

WG 141 V845s 1922

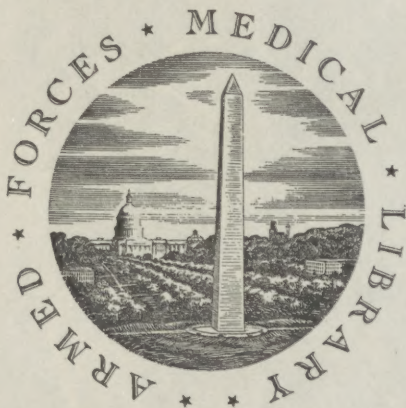
38230560R



NLM 05188867 0

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE

UNITED STATES OF AMERICA



FOUNDED 1836

WASHINGTON, D.C.

GPO 16-67244-1



Dr. ALFREDO VITÓN

Profesor suplente de Semiología de la Facultad
Jefe de Servicio de Clínica Médica del Hospital Alvear

SEMIOLÓGIA CARDIO-AÓRTICA

EXAMEN FUNCIONAL DEL RIÑÓN

ASOCIACION ODONTOLOGICA ARGENTINA
BIBLIOTECA

DONACION

CANJE

VENTA

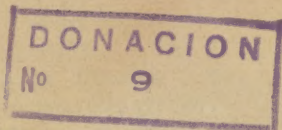
A Biblioteca Facultad Odontología
APRO-ADO POR COMISION DIRECTIVA CON

12/4/57

FECHA

3.^a Edición

M. M. 2254
BIBLIOTECARIA



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 — Córdoba — 2254

1922

WG

141

V845s

1922

c.1

Film #3040, no. 1

ARMED FORCES MEDICAL LIBRARY
WASHINGTON, D. C.

JUN 3 1955



PREFACIO DE LA TERCERA EDICION

El público estudiantil una vez más ha agotado la "Semiología cardio-aórtica" y el "Examen funcional del riñón", y el interés revelado en toda forma, por ambas obras, nos mueve a publicar la presente edición, ampliamente corregida en su texto, en sus ilustraciones, en todo aquello que aumenta su alcance didáctico, no sólo en el medio escolar de esta ciudad, sino en el de Montevideo, Córdoba, Rosario, en los cuales se las acogió con idéntica benevolencia.

Hace casi ocho años vieron la luz primera la mayoría de sus páginas, como una simple recopilación de las conferencias que dictáramos en 1914, en las cuales, como dijéramos entonces, los estudiantes "nos prestaron el estímulo de su atención, el calor de sus entusiasmos, el anhelo implícito en las dudas formuladas, la asiduidad de su concurrencia..." El pequeño auditorio de entonces se ha difundido a los cuatro vientos en esta tierra nuestra tan grande... Los años han pasado vertiginosos, en el afán de la lucha diaria... Y de muy diversos rumbos, de muchos puntos lejanos vuelven, de tiempo en tiempo,

las noticias de aquellos alumnos primeros, que alentarón la obra en su gestación.

En tantos años los auditorios variaron, crecieron, se renovaron sin cesar. Y si fueron en lapso tan largo, muchos los alumnos, muchos los oyentes, muchos más han sido aún, sin duda alguna, aquellos que, con fe desproporcionada a la calidad de la obra, acudieron a ella con un interés creciente.

Tal es el origen de esta nueva edición, que con todo cariño dedica el autor a sus primeros alumnos de hace muchos años, a los alumnos de los cursos sucesivos, que alegraron con su espontaneidad y caldearon con su afecto y su entusiasmo la austeridad de la sala 12*, y a la falange de estudiantes de las universidades platinas, que, en forma cada vez más decidida, le prestaron su apoyo, agotando rápidamente los dos tirajes anteriores, en una forma poco vista en nuestro ambiente médico. Vaya, pues, a ellos, este libro como un homenaje de amistad y de gratitud, homenaje renovado, pero, en el fondo, siempre el mismo.

A. V.

Hospital T. de Alvear.

Mayo 19 de 1922.

PREFACIO DE LA SEGUNDA EDICION

La benévola acogida dispensada por el público médico a la "Semiología cardio-aórtica" y al "Examen funcional del riñón", nos estimula para reeditarlas reunidas en un libro en que ambas se complementan.

La "Semiología cardio-aórtica", de la cual se hizo un extenso tiraje, fué recibida con simpatía por los estudiantes, no sólo en Buenos Aires, sino también en Córdoba y Montevideo. A ellos se la presentara el autor, con sinceridad, y es a ellos sobre todo, que ahora les expresa su gratitud.

El "Examen funcional del riñón" fué editada en mucho menor escala. Obra destinada a cumplir con el plan trazado por una comisión examinadora de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, a fin de discernir la suplencia de la cátedra de semiología, el interés de su lectura pareció menor. La benevolencia del cuerpo médico fué grande y el tiraje rápidamente agotado.

Con la misma modestia con que ellas fueron ofrecidas, en su oportunidad, ven nuevamente la luz.

Ambas conservan la misma forma. El texto ha sido adaptado a la hora presente, conservando el mismo espíritu del pasado. El material ilustrativo es más preciso, más didáctico posiblemente. Aunque la bibliografía podría ser mucho mayor, se le ha agregado lo estrictamente necesario para presentarla al día. Se ha omitido todo lo que se creyó superfluo, y, en lo que se pudo, se aclaró el concepto.

Todas las nuevas ilustraciones son tomadas de gráficos obtenidos por el autor, sea en su servicio del hospital Alvear, sea en su clientela privada, y la fotografía del haz de His es debida al doctor Pablo Barlaro. Todos los electro-cardiogramas han sido tomados en el laboratorio de física médica de la Facultad de Ciencias Médicas, anexo a la cátedra que dirige el profesor doctor Alfredo Lanari, a quien somos deudores, desde hace tanto tiempo, de delicadas atenciones.

Una mención debemos hacer también—y por cierto muy grata—del interés tomado en esta obra por el editor, señor Emilio Spinelli.

Y déjesenos cerrar con el broche de oro de la gratitud más profunda esta página de la obra. A los estudiantes se dirige, que la estimularon en la gestación y la aceptaron benévolo y generoso desde que apareciera.

A. V.

Venezuela 835. — Octubre 11 de 1918.

PREFACIO DE LA PRIMERA EDICION

Sin pretensión ven la luz estas notas de “Semiología cardio-aórtica”.

Al redactarlas se ha procurado conservarles la primitiva forma, esto es, aquella con que fueron profesadas, ya como conferencias de adscripción a la cátedra del profesor Aráoz Alfaro, ya como clases—las más—del curso de semiología cardio-vaseular que en la sala IX del Hospital de Clínicas dictáramos, de abril a agosto de 1914, extensión, a su vez, de la correspondiente demostración de casos que conjuntamente con los demás médicos del servicio, y abarcando entre todos la semiología, iniciáramos en el verano pasado.

Con tal antecedente, añadiremos que no aparecerán en sus páginas, enumeración de autores, de doctrinas, de teorías, de discusiones improbadas. Se ha prescindido de todo lo que pudiera concurrir a darle un falso brillo de fácil erudición, así como de la extensión inmoderada, a cambio de la concisión en la forma y del concepto incontrovertible actualmente, en el fondo. Con tal base se ha abordado, no sólo

la semiología clínica, sino también las adquisiciones recientes del método gráfico, todo lo cual forma, hoy en día, el caudal imprescindible—aunque tal vez resistido—para el estudio correcto de la cardio-patología.

Casi todas las ilustraciones son originales del autor, y mucha parte, inéditas. Las publicadas lo han sido en obras anteriores del que esto escribe. Una menor proporción corresponde a trazados mecánicos, electrocardiogramas, y ortodiagramas facilitados por el autor a los doctores Barabino Amadeo y Alfredo Speroni, para ilustrar sus tesis doctorales y varios esquemas pertenecen a este último.

En cuanto a los sujetos, pertenecen, sin excepción, a la clínica de la sala IX o a la clientela privada del autor.

Al cerrar estas líneas, séanos permitida la especial mención de nuestro reconocimiento hacia el profesor Aráoz Alfaro, por su seciente benevolencia.

Y a los alumnos que nos prestaron el estímulo de su atención, el calor de sus entusiasmos, el anhelo implícito en las dudas formuladas, la asiduidad de su concurrencia, vayan estas líneas, modestas, sinceras, llenas ciertamente de fallas, pero también rebosantes de buena voluntad y de afecto.

A. V.

TÍTULOS DEL AUTOR

- 1.—Ayudante del Laboratorio de Higiene Experimental. por concurso de clasificaciones, años 1905-1906.
 - 2.—Practicante menor interno del Hospital Nacional de Clínicas, por concurso de clasificaciones, años 1908-1909.
 - 3.—Practicante mayor interno del Hospital Nacional de Clínicas, por concurso de clasificaciones, años 1909-1910.
 - 4.—Practicante del Hospital Oftalmológico, años 1909-1910.
 - 5.—Médico de sala del Hospital Ramón Santamarina, Tandil, años 1910-1911-1912.
 - 6.—Laureado con Diploma de Honor por la Facultad de Medicina de Buenos Aires, año 1911.
 - 7.—Diplomado de la Facultad de Medicina de París. (Semiología, práctica de laboratorio y clínica médica), 1912.
 - 8.—Médico agregado del Hospital Nacional de Clínicas, años 1912-1913.
 - 9.—Adscripto á la primera cátedra de Semiología, á cargo del Prof. Dr. G. Aráoz Alfaro, 1912.
 - 10.—Jefe de Clínica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, en la primera cátedra de Semiología, á cargo del Profesor Dr. G. Aráoz Alfaro, años 1914-1915.
 - 11.—Secretario de Actas de la Asociación Médica Argentina, años 1914-1915.
 - 12.—Corresponsal de los Archives des maladies du coeur, du sang et des vaisseaux, año 1914.
 - 13.—Profesor suplente de Semiología, año 1915.
 - 14.—Médico-jefe honorario del Hospital Alvear (Sala XVI, crónicas).
 - 15.—Médico-jefe del Hospital Alvear (Sala XII, clínica médica de mujeres).
 - 16.—Miembro del Jurado para una suplencia de Semiología, 1921.
-

CURSOS SEGUIDOS EN EL EXTRANJERO

- 1.—Hemolisis, reacciones biológicas, reacción de Wassermann.—Dr. Ed. Podzewski. Institut Pasteur, París, 1912.
- 2.—Semiología.—Doctores Laroche, Troissier y Rendu. pavillion Moiana, Hôpital St. Antoine, París, 1912.
- 3.—Técnicas de laboratorio.—Doctores Grigaut, Tinel y Roumeaux, pavillion Moiana, Hôpital St. Antoine, París, 1912.
- 4.—Clínica médica.—Prof. Chauffard, Hôpital St. Antoine, París, 1912.
- 5.—Enfermedades del corazón, vasos y sangre.—Prof. Vaquez, pavillion Lorain, Hôpital St. Antoine, París, 1912.
- 6.—Enfermedades del corazón y electro-cardiografía.—Profesor Thomas Lewis, University College, Londres, 1912.

PUBLICACIONES DEL AUTOR

1. **La abrina**, trabajo presentado al Laboratorio de Toxicología experimental, y realizado en el de Higiene Experimental, como el primer ensayo en Sud América, de sueroterapia vegetal. *Anales del Circulo Médico Argentino*, Mayo y Junio de 1906.

2. **Litiasis urinaria**, tesis doctoral, 1910.

3. **Espasmodicidad, dolores fulgurantes y tiocinamina**, *Sociedad Médica Argentina*, N.º 117, 1912.

4. **Absceso sub-frénico**, *Centro Estudiantes de Medicina*, núm. 137, 1913.

5. **Consideraciones sobre la electrocardiografía**, Comunicación al Congreso Médico Latino-Americano, Lima (Perú), Noviembre 1913.

6. **Noções de electrocardiografía**, en colaboración con el Prof. Araoz Alfaro, *Centro Estudiantes de Medicina*, núm. 146, 1913.

7. **Semiología del miocardio**, Tesis de primer año de adscripción, *La Semana Médica*, núm. 47, 1913. (Volumen aparte, de 120 páginas).

8. **Apandicitis aguda. Su tratamiento en caliente**, *Sociedad Médica Argentina*, núm. 122, 1913.

9. **Consideraciones sobre electro-cardiografía**, *Sociedad Médica Argentina*, núm. 123, 1913.

10. **Sífilis del miocardio**, *La Semana Médica*, número 2, 1914.

11. **Hidatidosis y bacilosis peritoneal**, *La Semana Médica*, núm. 7, 1914.

12. **Consideraciones clínicas sobre la fiebre paratifóidea**, *Centro Estudiantes de Medicina*, núm. 148, 1914.

13. **Notas sobre la electrocardiografía**, *La Semana Médica*, núm. 12, 1914.

14. **Interrogatorio, anátomo-fisiología é inspección del cardíaco**, *La Semana Médica*, núm. 19, 1914. (Conferencias de un curso libre).

15. **Palpación del cardíaco**, *La Semana Médica*, número 20, 1914. (Conferencias de un curso libre).

16. **Percusión cardio-vascular**, *La Semana Médica*, núm. 23, 1914. (Conferencias de un curso libre).

17. **Auscultación cardio-vascular**, *La Semana Médica*, núm. 25, 1914. (Conferencias de un curso libre).

18. **Los edemas**, *Prensa Médica Argentina*, núm. 2, 1914.

19. **Los edemas**, (continuación) *Prensa Médica Argentina*, núm. 3, 1914.

20. **Los edemas**, (continuación) *Prensa Médica Argentina*, núm. 4, 1914.

21. **Los edemas**, (conclusión) *Prensa Médica Argentina*, núm. 5, 1914.

22. **Spondilitis tífica y opoteraria tiróidea**, *Sociedad Médica Argentina*, núm. 125, 1914.

23. **Radiografía y ortodiagnóstico del corazón y aorta**, *La Semana Médica*, núm. 31, 1914. (Conferencias de un curso libre).

24. **Breves consideraciones sobre 4 casos de sífilis visceral**, *Sociedad Médica Argentina*, núm. 126, 1914.

25. **Método gráfico.** *Semana Médica*, núm. 35, 1914. (Conferencias de un curso libre).
26. **Las arritmias.** *Semana Médica*, núm. 41, 1914. (Conferencias de un curso libre).
27. **Disociación, alternancias, etc.** *Semana Médica*, núm. 43, 1914. (Conferencias de un curso libre).
28. **Semiología de la ictericia.** *Semana Médica*, núm. 45, 1914.
29. **Orto-diagramas cardio-aórticos.** *Tesis de segundo año de adscripción*, Noviembre, 1914. (Inédita).
30. **Semiología cardio-aortica.** Spinelli, 1914. (300 páginas, 55 ilustraciones).
31. **Ictericia crónica por fragilidad globular, lesiones cardíacas congénitas, infantilismo, heredo-sifilis probable.** En colaboración con el Dr. C. Bonorino Udaondo. *Sociedad Médica Argentina*, n.º 129, 1914.
32. **Cuadros sinópticos de semiología del sistema nervioso.** *Centro Estudiantes de Medicina*, n.º 164, 1915.
33. **Cuadros sinópticos de semiología del sistema nervioso** (continuación). *Centro Estudiantes de Medicina*, n.º 168, 1915.
34. **Examen funcional del riñón.** *La Semana Médica*, núm. 50, 1915.
35. **Examen funcional del riñón** (continuación). *La Semana Médica*, núm. 51, 1915.
36. **Examen funcional del riñón** (conclusión). *La Semana Médica*, núm. 52, 1915.
37. **Examen funcional del riñón** (Tesis de suplencia). Spinelli, 1916; 108 páginas.
38. **Programa sintético de semiología del aparato respiratorio.** *La Semana Médica*, núm. 24, 1918.
39. **Programa sintético de semiología del aparato respiratorio** (continuación). *La Semana Médica*, n.º 35, 1918.
40. **Programa sintético de semiología del aparato respiratorio** (conclusión). *La Semana Médica*, núm. 39, 1918.
41. **Semiología cardio-aortica. Examen funcional del riñón** (2.ª edición). Un volumen. Spinelli, 1918 (400 páginas, 52 ilustraciones).
42. **Movimiento estadístico de la sala XII del Hospital T. de Alvear, durante el año 1918.** *La Semana Médica*, n.º 4, 1919.
43. **Vacunoterapia tiflica.** *Revista de la Asociación Médica Argentina*, n.º 180, 1919.
44. **Movimiento estadístico de la sala XII del Hospital T. de Alvear, durante el año 1919.** *La Semana Médica*, n.º 9, 1920.
45. **Movimiento estadístico de la sala XII del Hospital T. de Alvear, durante el año 1920.** *La Semana Médica*, n.º 9, 1921.
46. **Las arritmias.** *La Semana Médica*, n.º 13, 1921.
47. **Algunas consideraciones sobre la reciente epidemia de gripe.** *La Semana Médica*, n.º 41, 1921.
48. **Movimiento estadístico de la sala XII del Hospital T. de Alvear, durante el año 1921.** *La Semana Médica*, n.º 9, 1922.

COMUNICACIONES

1. CONSIDERACIONES SOBRE SÍFILIS VISCERAL. Sesión de la Sociedad Médica Argentina. 18 de Mayo de 1914.
2. ICTERIA CRÓNICA POR FRAGILIDAD GLOBULAR (en colaboración con el Dr. C. Bonorino Udaondo). Sesión de la Asociación Médica Argentina del 2 de Noviembre de 1914.
3. CONSIDERACIONES SOBRE TRES CASOS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA MALIGNA. Sesión de la Asociación de Médicos del Hospital Alvear, 14 Diciembre de 1917.
4. VACUNOTERAPIA TÍFICA. Sesión de la Asociación de Médicos del Hospital T. de Alvear. 10 de Mayo de 1919.
5. VACUNOTERAPIA TÍFICA. Sesión de la Asociación Médica Argentina, 28 de Julio de 1919.
6. BREVES CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE ENCEFALITIS LETÁRGICA. Sesión de la Asociación Médica Argentina. 21 de Junio de 1920.

CRITICAS

1. ETIOLOGIE DES AORTITES.—Pedro Escudero. Buenos Aires, 1913. (*Archives des maladies du coeur, du sang et des vaisseaux*, núm. 9, 1914).
2. LA RETENTION D'URÉE DANS L'ASYSTOLIE.—C. Alvarez et T. Fracassi. (*Rev. Soc. Méd. Arg.*, VII-VIII, 1914). (*Archives des maladies du coeur, du sang et des vaisseaux*, núm. 11, 1914).
3. ETUDE D'UN CAS D'ARYTHMIE DANS LA CHOREE.—B. A. Houssay. (*Rev. Soc. Méd. Arg.*, I-II, 1914). (*Archives des maladies du coeur, du sang et des vaisseaux*, núm. 11, 1914).

CURSOS Y CLASES SERIADAS

1. APARATO CIRCULATORIO, sala IX, Hospital Nacional de Clínicas. Febrero-Marzo, 1914 (5 conferencias).

2. SEMIOLOGÍA DEL APARATO CIRCULATORIO, sala IX, Hospital Nacional de Clínicas. Abril a Agosto de 1914. (Recapituladas en *Semiología cardio-aórtica*. 1.^a edición. 300 páginas, 55 ilustraciones, Spinelli, 1914); 16 conferencias, semanales.

3. SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO, sala IX Hospital Nacional de Clínicas. Abril a Mayo, 1915. (Publicadas como cuadros sinópticos en el Centro Estudiantes de Medicina); 16 conferencias, trisemanales.

4. SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO. Patrocinado por el Centro Estudiantes de Medicina. Julio a Septiembre, 1915. En este curso, dictado en el local del Centro y en la sala IX del Hospital Nacional de Clínicas, se repartió a los alumnos 450 hojas mimeografiadas, correspondientes a 11 hojas originales, de cuadros sintéticos y de esquemas; 9 conferencias, semanales.

5. EXAMEN FUNCIONAL DE RIÑÓN, Noviembre de 1915. (En el curso oficial; 3 conferencias).

6. SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO. Sala IX del Hospital Nacional de Clínicas. Abril a Septiembre de 1916; 20 conferencias, semanales, repartiéndose a los alumnos, 600 hojas mimeografiadas, correspondientes a 12 originales.

7. SEMIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO. Sala IX del Hospital Nacional de Clínicas. Mayo a Septiembre de 1917; 18 conferencias, semanales, repartiéndose a los alumnos, 513 hojas mimeografiadas, correspondientes a 9 originales.

8. SEMIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO. Sala IX del Hospital Nacional de Clínicas. Mayo a Septiembre de 1918; 18 conferencias, semanales, habiéndose publicado el programa sintético de ellas en los números 24, 35 y 39 de *La Semana Médica*, 1918.

9. CURSO OFICIAL DE SEMIOLOGÍA, en ausencia del titular Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, Octubre de 1918.

10. CURSO COMPLEMENTARIO DE SEMIOLOGÍA DEL APARATO CIRCULATORIO, 17 conferencias, 1919.

11. CURSO LIBRE PARCIAL DE SEMIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO, 16 conferencias, 1920.

12. CURSO LIBRE PARCIAL DE SEMIOLOGÍA DEL APARATO CIRCULATORIO. 15 conferencias, sala XII del Hospital T. de Alvear, 1921.

13. CURSO OFICIAL DE SEMIOLOGÍA DEL DOCTORADO EN ODONTOLOGÍA, sala XII del Hospital T. de Alvear (actualmente).

CORRESPONDENCIAS DE VIAJES IMPRESIONES. ETC.

1. *La Patagonia*, «La Nación», 20 de Junio de 1910.
 2. *En el Chubut*, «La Nación», 5 de Julio de 1910.
 3. *En la costa de Santa Cruz*, «La Nación», 14 de Julio de 1910.
 4. *En el estrecho de Magallanes*, «La Nación», 8 de Agosto de 1910.
 5. *En los canales fueguinos*, «La Nación», 5 de Septiembre de 1910.
 6. *Bocetos de la Patagonia*, impresiones de viaje. folleto de 80 páginas, con un prólogo del Dr. Luis Mitre, 1911, ilustrado.
 7. *De Noruega*, «La Nación», 28 de Octubre de 1912.
 8. *Un poblador de Patagonia*, «La Nación», 19 de Junio, 1913.
-

PUBLICACIONES DE BIOLOGÍA APLICADA

1. *Nociones generales sobre la garrapata y la tristeza*, «Anales del Shorthorn», n.º 1, 1922.
2. *Las garrapatas*, «Anales del Shorthorn», n.º 2, 1922.
3. *Los gérmenes de la tristeza*, «Anales del Shorthorn», n.º 3, 1922.
4. *La evolución clínica de la tristeza*, «Anales del Shorthorn», n.º 4, 1922.
5. *La limpieza de los campos y el ganado*, «Anales del Shorthorn», n.º 5, 1922.
6. *Inmunización contra la tristeza*, «Anales del Shorthorn», n.º 6, 1922.
7. *La garrapata y la tristeza*, contribución a la resolución del problema económico-ganadero del norte argentino (libro en curso de publicación, ilustrado).

I

INTERROGATORIO DEL CARDIACO.

A. *Antecedentes etiológicos.*—B. *Antecedentes subjetivos:* 1) de índole cardíaca; 2) de índole respiratoria; 3) de índole cerebral; 4) de índole reflejo-protectora.—C. *Antecedentes objetivos:* 1) coloración de la piel; 2) infiltración por edemas; 3) diferenciación con otros edemas; 4) la asistolia.

A. *Antecedentes etiológicos.* (1). — Los antecedentes que podemos recoger en un cardíopata, respecto de las enfermedades que ha padecido anteriormente, tienen generalmente una importancia considerable, y dada la relativa predilección por tal o cual parte del aparato circulatorio de alguna de ellas, nos permite, en muchos casos, presuponer la lesión. Por eso es que debemos ser insistentes en el interrogatorio, a fin de dejar bien en claro los antecedentes etiológicos.

En primer lugar debe pensarse en el *reu-*

(1) Etiología es el conjunto de circunstancias que pueden ser actores conyuvantes de una afección. Por patogenia se conoce el mecanismo íntimo de la afección, esto es, el modo como actúan las causas mórbidas.

matismo articular, no solo agudo, sinó también crónico. En los antecedentes de la mayoría de los cardíacos, se encuentra el primero con sobrada frecuencia, sobre todo el de forma intensa, febril; reumatismo que se prolonga por varias semanas, y que, por lo común, ataca el endocardio, dejando tras sí lesiones valvulares que, por lo general, serán incurables. Pero no es solo el reumatismo agudo el que debe tenerse en cuenta; también el crónico, muy a menudo simples dolores reumatóideos traen su secuela endocárdica. Menos frecuentemente atacado es el pericardio o el miocardio, pero no es excepcional. Como regla práctica, debe retenerse que el reumatismo lesiona preferentemente el endocardio, y tanto más frecuentemente cuanto más intenso y durable es.

En segundo lugar se encuentra la *sífilis*, cuyas lesiones en latencia por muchos años se revelan cuando, en muchos casos, el enfermo consulta por fenómenos que cree en un todo independientes a ella. La sífilis debe hacer pensar en aortitis—simples o con dilatación aneurismática—por lo general, y con alguna menor frecuencia, en lesiones de miocardio, gomosas o esclerosas, destacándose entre ellas la cardio-esclerosis. Prácticamente, en todo sífilítico, debe insistirse en el examen de su aorta, y en el estudio del funcionamiento miocárdico.

Las *infecciones*, en general, sean las exantemáticas, la tifoidea con sus localizaciones miocárdicas; sean los estrepto y estafilocócicos, etc., con alguna frecuencia—aunque muy detrás de las anteriormente nombradas—pueden lesionar el corazón.

Hemos visto a la gonococcia ocasionar una endocarditis mitro-aórtica en un caso, y en otro una endocarditis maligna. En ambos casos se constató la existencia de los gérmenes en la sangre.

El *paludismo* entra como causa etiológica de lesiones diversas, sobre todo de aortitis; y sobre el *alcoholismo* aún se discute, por lo que al aparato circulatorio pueda afectar, sin haberse llegado a conclusiones definidas.

Hemos dejado para lo último la *tuberculosis*, que se encuentra en los antecedentes de los enfermos de estrechez mitral pura, en la cardiocirrosis de Hutinel, resultando las lesiones de la impregnación por las toxinas exógenas del bacilo de Koch. Se han descrito asimismo, aortitis de origen tuberculoso.

B. *Antecedentes subjetivos*.—Como los anteriores, tienen valor, pero son generalmente de un valor presuntivo menor, pues comúnmente varían poco en su modalidad, en relación a la enfermedad que los origina. Pueden agruparse en un todo de acuerdo con el aparato en que asientan preponderantemente.

1) *De índole cardíaca*.—Es recién en los últimos años en que se les ha dado la importancia que merecen. Nos referimos a las *palpitaciones*, esto es, a la sensación perfectamente neta de la contracción anómala e imprevista del corazón, asociada a un menor o mayor desagrado o angustia, fenómenos producidos por las *extra-sístoles*, y tema sobre el cual volveremos mucho más ampliamente; y las *cardialgias* que, siendo de la punta, son por lo general inocuas, pero que siendo de la región precordial o de la preaórtica, deben ha-

cer pensar la posibilidad de un agotamiento de la contractilidad, en el primer caso, o de una aortitis, en el segundo. De las cardialgias debe buscarse la *irradiación*, frecuentemente al brazo o axila izquierda, y en la *reproductibilidad* de las mismas, bajo la influencia de un ligero roce.

2) *De índole respiratoria*.—Sobre todo la *disnea* (1), disnea que en un principio aparece por la tarde, luego se hace más estable y por fin se establece de una manera permanente. Es una disnea que se llama de esfuerzo, definiéndose en tales casos netamente por su nombre. Otras veces aparece a raíz de las comidas, contribuyendo posiblemente la congestión hepática producida. En numerosos enfermos aparece la disnea por la noche, con todos los caracteres subjetivos del asma, *asma cardíaca*, con frecuente congestión de las bases pulmonares, así como un grado más o menos intenso de desfallecimiento cardíaco.

Rara vez los cardíacos, instados a hacerlo, pueden dejar de respirar, y el signo tiene su valor dada la facilidad de su constatación.

Las *hemoptisis* son frecuentes en la estrechez mitral pura, y muchos cardíacos han sido tratados por bacilosos, en razón de ellas, pero los antecedente y sobre todo, el examen sistemático, dilucidan fácilmente el punto.

El *edema del pulmón*, con su espectoración típica, abundante, serosa, espumosa, blanca, aparece en ciertos cardíacos, así como un ritmo especial de respiración, que, aunque de carácter objetivo, preferimos describirlo en

(1) Disnea: dificultad en la respiración.

este párrafo. Es el ritmo de *Cheyne-Stokes*, frecuente en los cardio-renales azoémicos, por impregnación tóxica bulbar, y como tal, signo de sombrío pronóstico. Consiste en fases de apnea, alternando con períodos gradualmente crecientes y decrecientes de disnea, con una pérdida mayor o menor de conciencia en los primeros, y restitución de la misma durante los segundos.

3) *De índole cerebral*.—Todos derivan de la mala irrigación cerebral, siendo mas bien fenómenos de isquemia, que de congestión.

En primer lugar *marcos* que pueden afectar todos los grados, desde el más leve, simple malestar, al más intenso, con palidez, náuseas, sensación de circunducción de los objetos vecinos, etc., sobre todo frecuentes en los aórticos y en el síndrome de Adams-Stokes.

En otras ocasiones, los cardíacos se quejan de *pérdidas de conocimiento*, afectando formas de simples *ausencias*, en todo semejante a las de los epilépticos latente, hasta las formas más graves, con caída al suelo. En ciertos casos presentan *convulsiones*, y si a ambos signos se une el pulso lento permanente— no por extrasístoles, se comprende— se constituye el *síndrome de Adams-Stokes*, frecuentemente causado por gomas interaurículo-ventriculares.

El *insomnio* figura entre los antecedentes de los cardíacos con frecuencia, Su causa, pese a la opinión clásica, es la anemia cerebral, entendiéndose por tal, no una enfermedad, sino un estado deficiente de la circulación local.

Las *alucinaciones* derivan de la misma causa, y no son muy comunes, pudiendo estar en

relación con cualquiera de las esferas sensitivas.

4) *De índole reflejo-protectora.*— Desde los estudios de Sherrington, conocemos la existencia de estos reflejos. En relación con las afecciones cardíacas, es frecuente constatarlos, partiendo de un punto del aparato circulatorio, llegando a la médula, y volviendo sobre un nervio motor para determinar la contractura de un músculo, a veces de un miembro, como sucede en algunas anginas de pecho, contractura que por la relación que guarda con el sitio de partida, es realmente defensiva y dando de esa manera lugar a que todo entre en un orden relativo. Sucede que muchas veces la médula queda, a influencia de la intensidad y duración del estímulo partido de la porción periférica, en un estado de irritabilidad tal, que el menor roce es suficiente para provocar la reproducción del dolor.

C. *Antecedentes objetivos.*— Muchos de ellos no han podido escapar a la atención del paciente o de las personas más allegadas, como sucede con los edemas, la disnea, las coloraciones intensas de la piel, etc., pero en ciertas ocasiones es el médico quien encuentra los signos de la afección cardíaca, indiscutibles, pero hasta ese momento desapercibidos. Sucede así con algunos pacientes edematizados, que se quejan del peso de sus miembros por las tardes, sin haber notado que es la infiltración serosa la causa del hecho.

1) *Las coloraciones de la piel.*—Deben buscarse en primer lugar. Es muy común en-

contrar en los cardíacos la *cianosis* (1), que puede variar en intensidad dentro de los límites extremos. Y así como en algunos cardíacos congénitos y en las lesiones mitrales, se encuentra el grado más elevado, en otros pacientes sucede que la cianosis debe ser buscada con cuidado al nivel de las mucosas, en las regiones donde la piel es delicada, etc. La causa de la cianosis es la mala oxigenación de la sangre. No es patrimonio de los cardíacos su producción, como que todo aquello que obstaculice la hematosis, la produce. La acompaña la disnea, de que ya hemos hablado, disnea que puede llegar a ser tan grande, que el paciente anhelante, sentado en el lecho (*orthopnea*), siente que el aire es insuficiente para las necesidades de su economía. Se ha pretendido designar a los enfermos mitrales como cardíacos cianóticos, mientras se llamaban cardíacos pálidos a aquellos que padecen una insuficiencia aórtica, nomenclatura sin exactitud, como que la palidez o la cianosis se pueden encontrar en ambos grupos de enfermos. La razón de tal diferencia sería la mayor dificultad a la hematosis y mayor repercusión sobre los órganos respiratorios de la lesión mitral, mientras que las bruscas alternativas de presión a que se encuentra sometida en los vasos la columna líquida sanguínea, en los insuficientes aórticos, originaría su palidez.

Hay otra coloración de la piel, la *icteria* (o sea la impregnación por los pigmentos biliares), que se observa en los cardíacos. Puede ser de un grado leve, sólo apreciable al

(1) Cíjanosis: coloración azulada de la piel y mucosas.

nivel de las conjuntivas, o muy intensa y acentuada. A veces es una simple icteria *bilifeica*, las menos de las veces es *hemafeica*, tomando su origen entonces, no en la reabsorción de los pigmentos biliares ordinarios, sino en la excesiva destrucción de los glóbulos rojos por tratarse de icterias *hemolíticas*, por fragilidad globular, las que muy comúnmente son congénitas, como son congénitos los vicios cardíacos que con frecuencia las acompañan.

Cuando la icteria existe en un cardíaco, debe dirigirse la atención del clínico al examen del hígado. Indica un obstáculo a la eliminación de la bilis, obstáculo que en la mayoría de los casos no es otro que la congestión hepática, indicio precoz de la insuficiencia cardíaca, que luego estudiaremos con el nombre de asistolia.

2) *Infiltración por edemas* (1).—Cuando, como expresión de la insuficiencia del corazón para desempeñar su misión, se acumulan los edemas en los espacios celulares, por primera vez aparecen al nivel de los puntos declives, los maleolos, los miembros inferiores, donde la compresión del calzado deja su huella por la tarde, al retirarlos. Más adelante el edema llega hasta la pierna, siendo fácil demostrar su existencia con la simple presión digital sobre la superficie de un hueso, en especial la cara interna de la tibia, a cuyo nivel queda el godet o depresión característico. El edema de las bolsas, del prepucio, en donde puede llegar a formar una *fimosi*s o *parafimo-*

(1) Edema es la acumulación de serosidad sanguínea en el tejido intersticial.

sis (esto es, según que el prepucio comprima al glande a la altura del surco balánico o lo encapuche totalmente), la *ascitis*, o derrame de serosidad intra-abdominal no son más que etapas de la misma rémora circulatoria.

Para constatar la ascitis, basta con palpar con una mano el abdomen, mientras la otra da un golpe seco en el lado opuesto, teniendo cuidado que un ayudante, con una mano puesta verticalmente, por uno de sus bordes, en la línea mediana, impida la transmisión por la pared. En estas condiciones, la mano que palpa percibe una sensación inconfundible de onda, que es característica. A nivel del líquido, la percusión es mate y esta matitez se desplaza con los desplazamientos del líquido a los puntos declives, si es que no se trata de una ascitis enquistada, en el cual caso, líquido y matitez no se desplazan o sólo escasamente.

La acumulación de serosidad en las pleuras da lugar al *hidro-tórax*, al que diversos métodos revelan. La abolición de las vibraciones vocales, la disminución o supresión de la sonoridad pulmonar, que puede llegar a una matitez absoluta, la falta de soplo y, por lo común, de temperatura, la sombra horizontal en la pantalla radioscópica, además de la bilateralidad, son más que suficientes para caracterizarla, distinguiéndola de la neumonía, de la pleuresía, etc.

3) *Diferenciación con otros edemas*.—Los edemas brighticos aparecen en los párpados generalmente, son muy comúnmente matinales, blancos, para luego poco a poco aparecer en los miembros inferiores y en el vientre, en una forma inversa a los de los cardíacos, a los

que rara vez no acompaña la cianosis y los diversos signos que luego estudiaremos, de la patología cardíaca. En los renales, por el contrario, la sintomatología cardíaca comúnmente se reduce al ritmo de galope y a la hipertensión.

En los cirróticos, el edema es una consecuencia de la mala circulación portal, lo que da por resultado que sea la ascitis la que aparece primero cronológicamente, para luego, si el proceso avanza, como es lo común, acusarse en los miembros inferiores, bolsas y prepucio. Hay, por otra parte, los antecedentes alcóhólicos, las pituitas (1), fenómenos gastrointestinales, diarrea, constipación alternando con diarrea, etc.

La bacilosis peritoneal trae ascitis; en los caquéticos, etc., hay edemas, pero su evolución tiene caracteres completamente distintos, lo que nos exime de insistir.

Existe, por otra parte, una clase especial de edemas en los enfermos del corazón: los *edemas de los cardio-sifilíticos*. Son locales, fugaces, ocupan hoy una parte de un miembro, mañana un sitio o región distinta, etc., y atribúyense más a fenómenos flebíticos que a trastornos cardíacos propiamente dichos.

El carácter del edema inflamatorio, febril, doloroso, rojo, con repercusión sobre el sistema linfático y la fórmula hematológica, lo clasifica completamente aparte e impide el que se le confunda con el edema que frecuentemente se encuentra en los cardíacos.

4) *La asistolia*.—Designase así, a un esta-

1) Vómitos matutinos, acuosos, típicos del alcoholismo.

do especial, cuya causa esencial es la incapacidad funcional del corazón para llenar su tarea. Precédelo comúnmente la *hiposistolia*, palabra que se define por sí misma. En la producción de la asistolia entra todo aquello que oponiendo esfuerzos desproporcionados a la capacidad de labor del corazón, lo extenuan. Es la clase común de asistolias, pero no la única, pues un esfuerzo exagerado es suficiente en algunos casos para originarla. Tal sucede a raíz de un ejercicio violento, tal ocurre en los pacientes de afecciones brónquicas o pulmonares, dispépticos, etc. Una forma especial de insuficiencia cardíaca, relacionada generalmente a corazones no habituados al ejercicio o sometidos a éste en una forma desmesurada, es la que se caracteriza por el *agotamiento de la contractilidad*, que luego estudiaremos en detalle. Carece del complejo sintomático de la asistolia y en los casos más precisos se constatan sólo la cardialgia, la hipotensión y el pulso alternante.

Pero, en general, la asistolia se observa en los cardíacos *endocárdicos*, en los que, haciéndose a veces irreductible, después de ataques sucesivos, de gravedad creciente, viene a ser la terminación natural. En los cardíacos *miocárdicos*, *funcionales*, son causas más delicadas las que producen la muerte, y sobre ellas hemos de volver con toda la detención que merecen.

La asistolia se caracteriza por signos que tienen asiento en toda la economía.

La debilidad de la impulsión cardíaca, arritmia, imposibilidad de precisar la lesión por los

métodos de examen, taquicardia, etc., se constatan fácilmente.

La disnea, que suele ser tan intensa que el enfermo se mantiene sentado en cama, *ortopneico*, anhelante, mientras que al nivel del pulmón los rales congestivos rara vez faltan, se podría describir del lado de su aparato respiratorio.

Por lo que se refiere al riñón se constata la *oliguria*, esto es, escasez y densidad elevada de orina, cargada de uratos, de glóbulos rojos, que expresan la congestión renal de que el sujeto es asiente.

El hígado doloroso, congestionado, sobre el cual se distinguen en muchos casos latidos arteriales o venosos, es otro de los elementos del cuadro de la asistolia, así como la ictericia bilifeica.

En fin, los edemas con todos los caracteres sobre los que hemos insistido anteriormente.

Tal es el cuadro de la asistolia, que, como hemos dicho, generalmente se establece poco a poco. Hay un hecho sobre el cual debemos insistir, por su importancia en la observación de todo asistólico. Es el *peso* que en ellos aumenta en forma desproporcionada con la alimentación, pero sí con la ingestión de líquidos y de sustancias hidropígenas, sobre todo cloruro de sodio. Guarda relación inversa además con la cantidad de su orina, así como con las pérdidas líquidas que experimenta, sean sudores, diarreas, etc. De ahí se deduce una regla práctica, de real utilidad: *en todo cardíaco, simultáneamente a su curva de pulso debe anotarse la de la diuresis y la del peso*, y con ma-

yor razón en un asistólico, en que se la extremará y hará diaria. De esta manera se ve que con la acentuación del cuadro de la asistolia, de la constipación, el peso sube varios kilos diariamente, invirtiéndose el fenómeno en forma cuando el tratamiento se acompaña de resultados favorables.

II

ANATOMO-FISIOLOGIA CARDIACA.

A. El corazón, sus relaciones.—B. El residuo del primitivo tubo cardíaco.—C. Las cualidades del músculo cardíaco.—D. Generalidades sobre la contracción cardíaca.

A. *El corazón, sus relaciones.*—Recubierto por el pericardio, que lo envuelve a manera de una bolsa, ceñida al nivel de los grandes vasos de los cuales pende, el corazón reposa sobre el diafragma, entre ambas caras internas pulmonares por los lados, la región condro-esterno-costal por delante y la columna vertebral por detrás, de la que lo separa el mediastino posterior, por el que van esófago, tráquea, aorta descendente, neumogástrico, vena azigos, canal torácico, además de la parte terminal del cayado de la aorta.

Entre la pared precordial y el corazón, se insinúan lo que con él, constituyen el mediastino anterior: timo, y los grandes vasos que están en gran parte dentro del pericardio (aorta, en el comienzo de su cayado, arteria pul-

monar), cava superior, troncos arteriales y venosos braquio-cefálicos, además de los ganglios linfáticos que abundan en ambos mediastinos, sobre todo a la altura del hilio pulmonar.

Es casi sólo el corazón derecho lo que está en contacto mediato con la región precordial, pues del ventrículo izquierdo sólo una pequeña porción alargada y coronando al derecho aparece. En cuanto a la aurícula izquierda, la cubren completamente el nacimiento de los grandes vasos, de ahí que sea por la región dorsal que se la aborda para su exploración.

Estas relaciones debemos retenerlas como que son esenciales, así como el trayecto de los nervios recurrentes, rama de los neumogástricos, de los cuales el recurrente izquierdo, al ascender, lo hace formando un arco debajo del cayado aórtico y el derecho, de la subclavia derecha.

No nos detendremos sobre la constitución del corazón. Dos serosas, el endo y pericardio, entre las cuales el miocardio dispuesto en capas formadas de diversa manera al nivel de las varias cavidades, lo componen.

El miocardio se puede dividir en miocardio no especializado y restos del tubo cardíaco primitivo, que estudiaremos por separado. En cuanto al no especializado, se compone de fibras que se disponen en haces y éstos en grupos cada vez más grandes. Teñidas con nitrato de plata, bajo el microscopio márcanse en su superficie líneas negras quebradas, *trazos escaleriformes de Libberth*, a cuyo nivel el contacto con una solución de potasa cáustica las disocia en elementos generalmente mono-

nucleados, rara vez polinucleados, elementos que se designan con el nombre de *segmentos*



Fig. 1.—Demuestra esquemáticamente la disposición anastomótica de los *segmentos de Weissmann*, con sus núcleos y los *trazos escaleriformes de Eberth*.

de Weissmann. Estos elementos se diferencian del músculo estriado, por su núcleo central y axial, la ausencia del miolema y la bi-

furcación que presentan, a fin de anastomarsarse.

La longitud es cuatro veces mayor que el ancho y la substancia contráctil aparece más débilmente estriada que en las fibras musculares, aunque, sin embargo, el microscopio revela la misma sucesión de discos claros y oscuros que en aquéllos. El protoplasma es abundante, dispuesto alrededor del núcleo, y dejando que la substancia contráctil envuelva al conjunto.

El modo como se disponen los haces de estas fibras varía según se considere en las aurículas y en los ventrículos. En estos últimos hay haces propios y comunes. Los propios a cada uno forman un saco conoide, de vértice inferior y truncado, yuxtapuesto el uno al otro, y no cerrados en sus extremos. Las fibras comunes son anteriores y posteriores. Las primeras descienden de las aurículas y de la zona aurículo-ventricular, hacia abajo y a la izquierda, llegan a la punta, se repliegan en forma de 8 y pasan al interior del ventrículo izquierdo, yendo a revestir la pared posterior de éste en su cara endocárdica y dejando libre un pequeño agujero inferior, que no alcanzan a cubrir ellas, pero que lo hacen el endo y pericardio.

Las posteriores descienden de la zona aurículo-ventricular posterior hacia la punta y la mayoría de ellas van a formar, reflejándose no en 8 pero sí en ansa, la pared posterior del ventrículo derecho, en su faz endocárdica, y ocluyendo totalmente el agujero anterior, delimitado por las fibras propias o sacciformes. Ahora bien, en el derecho como en el ventrí-

culo izquierdo, terminan ya en la porción de las cuerdas tendinosas, en los músculos papilares o bajo el endocardio.

En las aurículas, las fibras propias se reducen a fibras anulares alrededor de los orificios y fibras en ansa, que descienden pasando de la pared anterior a la posterior de las zonas aurículo-ventriculares. En cuanto a las

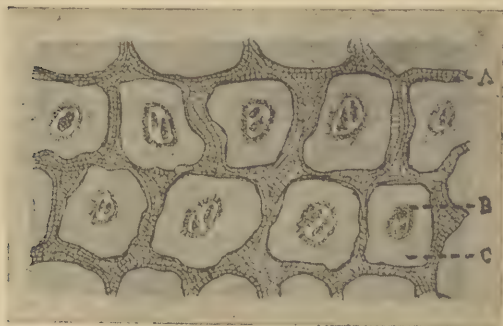


Fig. 2 — Esquema representando las fibras de Purkinge. — A. Masa contractil. — B. Núcleo. — C. Protoplasma

fibras propias, no son abundantes y se disponen en haces: el anterior que borra el surco interauricular y el posterior mucho menos neto e importante.

B. *El residuo del primitivo tubo cardíaco.* — Además de todo este sistema de fibras, existe otra clase de fibras que son el residuo del tubo cardíaco primitivo y cuya distribución creemos que debe ser descripta, precedida de algunas nociones sobre su origen y significación.

En el huevo de los pescados óseos se puede

seguir paso a paso su formación. En el huevo de algunos de aquellos, sumamente trasparente, circula la sangre de las primeras etapas de la vida, a través del tubo cardíaco primitivo. Llega ella por un extremo de éste y sale por el otro, viéndose la contracción progresiva y gradual del tubo. En una segunda etapa, fór-mase un estrechamiento y por arriba y debajo de él dilátase el tubo, continuando la circulación como antes, pero demorando mucho más la contracción en propagarse a lo largo del istmo. En la etapa sucesiva encontraríamos la formación de cuatro cavidades: seno venoso, aurícula, ventrículo y bulbo arterial, separadas las tres primeras entre sí por dos estrechamientos o istmos, al nivel de los cuales la onda contráctil se hace lenta y perezosa.

“Ahora bien, cual es la finalidad de esta gradual división, de esta lentitud en la propagación de la contracción? Puede compensarse diciendo que es dar tiempo para que, llenándose de sangre la cavidad subyacente al istmo, llegue a las paredes musculares la onda contráctil, cuando estas lo pueden hacer sobre la masa sanguínea y evacuar oportuna y ampliamente la cavidad correspondiente.

En el hombre queda el vestigio de dicho tubo cardíaco. A la altura del seno venoso, Keith y Flack han encontrado un grupo de células, *nódulo de Keith y Flack*, las que son semejantes a las células de Purkinge, tanto por su débil estriación como por su riqueza en glicógeno, fácilmente revelable por la bio-química. Hay más; separada del corazón, sigue latiendo y constituye realmente el *ultimo moriens* del miocardio.

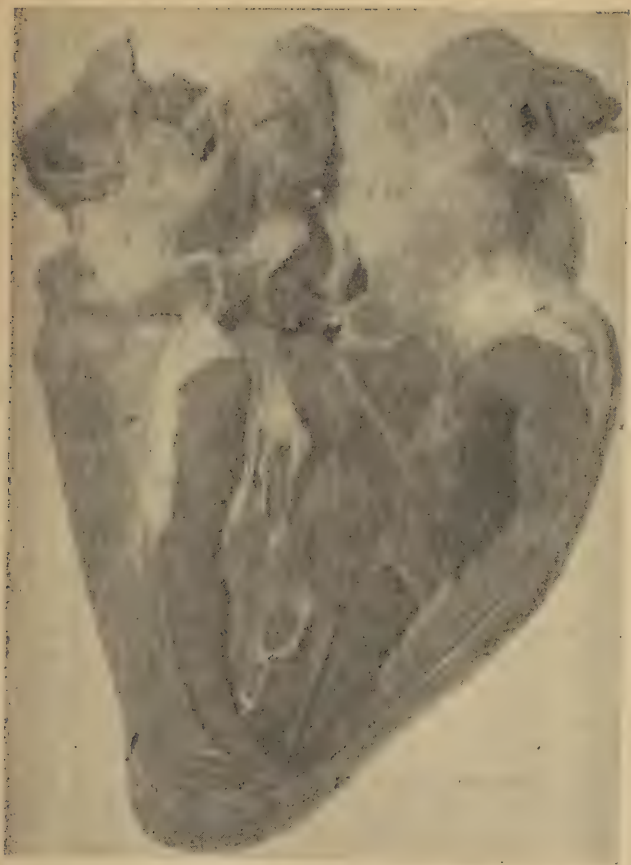


Fig. 4—Corazón de ternera. Vese arriba el nódulo de Tawara y luego las dos divisiones de la rama derecha del haz de His, corriendo sobre la pared interventricular y perfectamente disecadas.

tigua también), está sembrado bajo el endocardio de elementos semejantes a los de Purkinge.

Es al nivel del ventrículo que las células se disponen en fibras, y éstas en un haz, *haz de His*, que si bien aparece en el corazón humano al microscopio, en uno de oveja o de ternero, con la simple vista se puede distinguir, disecando levemente el endocardio. En estos animales comienza a la altura de la pared inter-auricular del lado derecho, y cerca de la desembocadura de la vena cava superior; luego desciende algo oblicuamente hacia adelante, bajo la valva interna, de la tricúspide, presenta un espesamiento en la región inter-aurículo-ventricular, *nódulo de Tawara*, y desciende por la pared inter-ventricular, dividiéndose en la parte superior de dicha pared, en dos ramas que cada una desciende hacia la punta, bajo el endocardio. Pero no todos llegaban a la punta. Algunas hay que son más cortas y se dirigen a los músculos papilares, con los que se continúan; en cuanto a las largas fibras, ellas bajan hasta la punta, y van a unirse, replegándose en ansa, bajo el endocardio, a las fibras miocárdicas, su terminación. (Fig. 4.)

“Es esta la red que His y Tawara han asimilado a las células de Purkinge. La coloración de Van Gieson, con su acción electiva, da base a tal creencia, al mostrarlas teñidas en rojo, debilmente estriadas, rodeadas por el tejido conjuntivo vecino, coloreado en amarillo. La riqueza en glicógeno, facilmente revelable, es otro de los argumentos militantes en ese sentido.

C. *Las cualidades del músculo cardíaco.*—

El músculo cardíaco presenta un conjunto de cualidades, de las que, dos pertenecen mayormente por no decir en totalidad, al resto del tubo cardíaco primitivo, siendo las restantes el atributo de las fibras no especializadas.

Las dos primeras cualidades aludidas, son la facultad de producir el *auto-estímulo* y la *conductibilidad* de este.

El *auto-estímulo* se produce al nivel del seno venoso, ritmicamente, lo que se designa como *batmotropismo*. Veremos luego al ocuparnos de las arritmias, como el defecto en la *conductibilidad*, que se hace a lo largo de los residuos del tubo cardíaco primitivo, esto es, por el haz de Wenckebach, el de His y sus ramas, entra por mucho en la explicación de algunas de ellas.

Entre las propiedades del músculo cardíaco no especializado, se debe considerar la excitabilidad, la contractibilidad y la tonicidad.

La *excitabilidad* no es otra cualidad que la de reaccionar a un estímulo. Ahora bien, como el músculo reacciona a todo estímulo capaz, con una contracción, dado que ello representa su función, fácilmente podemos imaginar como el origen de las contracciones cardíacas, puede ser otro que el que toma su punto de partida, al nivel del seno venoso, el cual engendra el ritmo normal o *autóctono*. Estas contracciones no serán por tanto normales, por su origen, y sí *ectópicas* o fuera de lo normal. Carecerán de *ritmicidad* o *batmotropismo*, como que su causa es exógena al miocardio, dado que el estímulo no es producido por la fibra en sí, de la manera que sucede

en el seno venoso, cuya autoestimulabilidad pone en marcha el motor cardíaco. Es fácilmente comprensible, por tanto, que estas contracciones, que desde ya diremos que se llaman *extrasístoles*, alteran el ritmo cardíaco con su intempestiva producción, y forman un grupo grande de las arritmias. Normalmente, sin embargo, esta excitabilidad se ejerce al re-

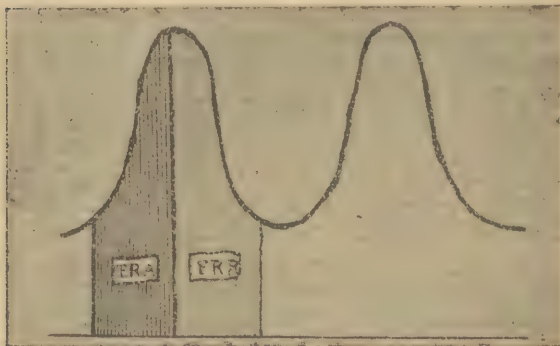


Fig. 5.—Esquema representando F. R. A. la faz refractaria absoluta; y F. R. R., la faz refractaria relativa.

cibir el estímulo, desencadenado al nivel del seno venoso, rítmicamente, y transmitido por la conductilidad, y permitiendo la rítmica llegada del excitante, la correspondiente contracción.

En lo ya dicho, va explicado que el músculo cardíaco se contrae, de manera algo distinta a los músculos ordinarios. Esta propiedad o *contractilidad* es la que más sufre, en ciertas arritmias llamadas *alternancias*, sobre las que hemos de volver.

En cuanto a la tonicidad, no nos extendemos largamente, ya que implica un concepto, con el cual la fisiología nos ha familiarizado.

D. *Generalidades sobre la contracción cardíaca.*—Se hace, como hemos dicho, rítmicamente, con energía y amplitud siempre iguales, en condiciones fisiológicas.

De esta contracción cardíaca debe tenerse en clínica el siguiente concepto, que es suficiente.

En un primer período de contracción o sístole auricular, la sangre pasa de las aurículas a los ventrículos, sin refluir a las venas, y coincidiendo con el comienzo del choque de la punta. Este período se llama *presístole*, y dura aproximadamente 15|100 de segundo.

En un segundo tiempo, la contracción o sístole ventricular se produce. Expulsa la sangre a la aorta y arteria pulmonar, entra por mucho en la producción del primer tono o *sistólico* del corazón, produce la clausura hermetica de las válvulas aurículo-ventriculares, coincide con la aplicación de la punta del corazón contra la pared precordial, y dura aproximadamente 40|100 de segundo. Durante la sístole ventricular, se podrían distinguir dos partes elementales: una, la primera, abre las válvulas sigmoideas; la otra es la que permite la expulsión de la sangre a los vasos.

A la sístole ventricular sigue el período de descanso total del corazón o *diástole*, con cuyo comienzo coincide la producción del segundo ruido cardíaco o *diastólico*, separado del primero por un corto silencio, y también del primero, *pero de la siguiente contracción*, por el gran silencio, que dura unas 40|100 o 45|100

de segundo, en los cuales se hace el descanso del corazón.

Mientras el corazón está en sístole, ningún estímulo es capaz de provocar su contracción, llamándose *faz refractaria absoluta* a este período. Con el fin de la sístole, el órgano es susceptible de reaccionar con una contracción (en relación con la *calidad* del estímulo y el *sitio* en que él fuera aplicado), a cierta clase de estimulaciones, siendo designada esta faz, como *faz refractaria relativa*, que la figura 5 ilustra suficientemente.

Añadiremos que el corazón recibe sus fibras *aceleradoras*, de las cinco primeras raíces dorsales de la médula pasando por el ganglio cervical inferior, y los *rami comunicanti*, y que luego el vago conduce al corazón las fibras *retardantes* que proceden del neumogástrico; que hay fibras *hipotensoras* que por el neumogástrico van al bulbo; y que existen, además, dispersas en él, numerosas *células ganglionares*.

III

INSPECCION.

A. *Inspección*: 1) abovedamiento; 2) depresión precordial; 3) ondulación precordial; 4) ruidos precordiales; 5) choque de la punta; 6) pulsaciones aórticas; 7) pulsaciones pulmonares; 8) redes venosas; 9) baile arterial; 10) latidos epigástricos.

A. *Inspección*.—Es este método de examen, sumamente importante en algunos casos, si se saben interpretar sus resultados. Puede aún llegar en algunos a no hacer necesaria la aplicación del método gráfico, para el estudio de algunas arritmias, pues el pulso yugular visible permite basar el diagnóstico preciso. Como la inspección en tales casos y los signos que proporciona en los mismos tienen relación inmediata con el método gráfico, no insistiremos por el momento, limitándonos por ahora al estudio de la inspección de la región precordial y preaórtica, dejando aquélla para más adelante.

La inspección debe practicarse estando el sujeto que se examina en decúbito, horizon-

tal de preferencia, mientras el observador, de pie o sentado, permanece a su izquierda, cuidando que la luz caiga directamente sobre la zona que se estudia, lo que permite recoger todos los detalles de la misma.

1) *Abovedamiento*.—Muy comúnmente se encuentra un *abovedamiento* de la región en cuestión, ovalar y alargado hacia abajo, a izquierda del esternón y más marcado entre la segunda y sexta costilla. En muchos casos, dicho abovedamiento podría confundirse con una deformación producida por el raquitismo, bastando para diferenciarlo el hecho de que la deformación se extienda, en tal caso, a todo el tórax, que a su vez es estrecho, con los omóplatos salientes, los espacios intercostales anchos, marcadas las clavículas y el esternón, y existiendo el rosario raquítrico al nivel de las articulaciones condro-costales. El tórax enfisematoso, en inspiración permanente, carente de toda elasticidad y en todos sus diámetros se diferencia. Por el contrario, el abovedamiento producido por una afección circulatoria, es local acusándose con mayor intensidad, al nivel de la región *precordial* o *pre-aórtica*, según que la afección en cuestión tenga por asiento, sea el *corazón*, sea la *aorta*.

Para que una *afección cardíaca* sea capaz de producir un abovedamiento, es necesario que el sujeto posea un tórax aún elástico realizándose al máximo esta condición, cuando el sujeto es un niño o un joven, de ahí que sea en ellos, en especial en las afecciones congénitas, donde se ven los casos más acentuados, en que la deformación puede influir sobre el desarrollo de todo el tórax. Por el contrario,

es raro que un cardíaco, cuya afección se desenvuelva en la edad adulta, presente abovedamiento precordial.

Ahora bien, el abovedamiento precordial es expresión de *hipertrofia cardíaca*, la cual varía en intensidad, con la diversa clase de procesos, de que más adelante hemos de ocuparnos. Puede, además, ser el resultado de un *derrame en el pericardio*, sea de cualquier naturaleza, pero sobre todo *sero-fibrinoso*. La inspección del choque de la punta, todos los métodos que se detallan ulteriormente, la producción rápida de la deformación, sobre todo en las mujeres delgadas y en los niños, permiten, al ser aplicados, la distinción.

El abovedamiento *preaórtico* se localiza a la altura del mango del esternón, sobre todo de su lado derecho, o directamente en el mismo mango. No puede confundirse por lo tanto con el precordial, cuya parte más marcada lo es a la izquierda del esternón, en dirección hacia el mamelón. A veces es sólo un levantamiento difuso del mango esternal. Otras una saliencia grande, que semeja un tumor frecuentemente pulsátil sobre el que la piel violácea tiende a ulcerarse. En tales casos, generalmente, existe un desgaste óseo.

Como causa reconoce, por lo general, el abovedamiento preaórtico, al *aneurisma de la aorta*, sea de su parte ascendente, si la deformación es a la derecha del esternón; sea del cayado propiamente dicho, si lo es en el mango; también del cayado en su porción superior o del comienzo de su parte descendente, si el abovedamiento es sobre todo acusado a la izquierda del mango del esternón.

2) *Depresión precordial*.—En otros casos

nos encontraremos con una *depresión precordial*, que, por lo común, es debida a la *sínfisis del pericardio*, la cual se puede revelar también por otros signos, a la inspección, pero que causa la depresión por las adherencias entre ambas hojas del pericardio, a la columna por detrás y al esternón por delante.

3) *Ondulación precordial*.—La *ondulación precordial* localizada, sea a la base, sea a la punta, acompaña a muchos casos de *sínfisis del pericardio*, dadas las adherencias entre ambas hojas serosas, mecanismo que se invoca para explicar toda la sintomatología que lo caracteriza, sea dicho de una vez por todas.

4) *Rolido precordial*.—El *rolido precordial*, que se hace de arriba abajo y de derecha a izquierda, durante la sístole, es otro signo de *sínfisis*, pero que para que sea tomado seriamente en cuenta, así como la *ondulación precordial*, deben acompañarse de *fijeza de la punta*, y de *retracción pluricostal* de la región de la punta. Consiste en que la parte superior de la región precordial hace saliencia, mientras sucede lo contrario en la parte inferior, invirtiéndose el fenómeno durante la diástole.

5) *Choque de la punta*.—Ahora bien, ¿qué es *choque de la punta*? No es otra cosa que la sensación comúnmente visual, generalmente palpable, que produce la aplicación contra la pared torácica del corazón en sístole. Comienza, por lo tanto, con la presístole, se acentúa con la sístole, por la mayor intensidad de la contracción ventricular, y cesa casi bruscamente con el comienzo de la diástole; de ahí que se lo tenga en cuenta como índice del comienzo de la sístole.

Aunque hayamos dicho corazón, ya que en el fenómeno entran todas las cavidades, por partes bien desiguales, es al ventrículo izquierdo sobre todo, que se debe el choque de la punta.

La *superficie* del choque de la punta es de unos 5 a 30 milímetros cuadrados; y en sujetos normales se la ve en el cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo, a unos 8 o 10 centímetros de la línea media y, por lo general, por dentro del mamelón. No es, sin embargo, el mamelón reparo que debe considerarse. El mamelón, en efecto, cae en las mujeres que han amamantado o se han enflaquecido; en los sujetos adelgazados, en general. Ocupa, según que el sujeto sea musculoso o no, una posición variable, por otra parte. En los niños su relación al tórax es completamente variable, según la edad, aun cuando rara vez por debajo del cuarto espacio. De ahí que el mamelón no debe figurar sino como un punto de reparo muy relativo. En los viejos late frecuentemente en el quinto o sexto espacio por la elongación de los gruesos vasos.

La edad, la alimentación copiosa o escasa, con la dilatación impresa al estómago, en el primer caso, la posición, por la simple gravedad, el ejercicio, etc., *fisiológicamente* varían la ubicación del choque de la punta, pero no de una manera fija o permanente, y con la supresión de la causa desaparece el efecto. En los sujetos *enfermos* no sucede así, y la anormal situación del choque es permanente, con variaciones en relación con la marcha de la *afeción causal*.

Variaciones de sitio. La *hipertrofia del ventrículo izquierdo* baja el choque de la punta,

no más allá del sexto espacio por lo general. En el séptimo espacio es excepcional, y si no se une otra causa, la punta late por *dentro* de la línea mamaria o en ella.

La *hipertrofia con dilatación del ventrículo derecho* desvía hacia abajo y afuera, hacia la axila, el choque de la punta, sobre todo hacia afuera.

El *derrame del pericardio* desvía hacia arriba, generalmente, al tercer espacio intercostal el choque de la punta, por la propulsión impresa al corazón, semejante a un flotador, y generalmente origina un choque bien intenso y sobre una zona extensa, dada la mayor aplicación del corazón, a la pared torácica.

Los *derrames de la pleura*, sean de un lado u otro, desvían también el choque de la punta, lo que nos demuestra que éste puede sufrir variaciones de origen no circulatorio. Si el derrame es *derecho*, el choque se percibe en dirección a la axila izquierda; si el derrame es *izquierdo*, se percibe la punta cerca del esternón, pero rara vez más allá de la línea mediana. El *hidro-tórax*, así como la acumulación, por diversas causas, de gases en la cavidad pleural, obran de la misma manera. Este último hecho es lo que se designa con el nombre de *neumotórax*, y puede ser provocado por la ruptura de un alvéolo pulmonar (como ocurre en la tuberculosis pulmonar), o por métodos terapéuticos (neumotórax, etc.).

La *ectopía cardíaca* (ubicación anormal congénita del órgano), de la que la *destrocardia* es la forma más común, dan por resultado que el choque de la punta varíe de situación, en forma distinta, para cada caso, aun cuando en la destrocardia la posición del corazón se

invierte inclinándose de izquierda a derecha y de arriba abajo. En la *transposición de vísceras*, esta posición inversa del corazón se acompaña de un fenómeno semejante de las vísceras abdominales.

Fijeza del choque de la punta: se observa en algunas ocasiones, debido a la sínfisis del pericardio, siendo un signo de gran valor diagnóstico. Se lo determina, poniendo al sujeto alternativamente sobre cada uno de sus flancos, y observando si el choque sigue las leyes de la gravedad, pues, como sabemos, el corazón con sus desplazamientos, según la posición, no escapa a esta regla. Si la punta continúa latiendo, a despecho de las diversas posiciones, en el mismo sitio, se debe concluir, máxime si otros signos lo corroboran, que existe la *sínfisis del pericardio*.

La *retracción sistólica* de la región de la punta, si es limitada a un solo espacio, nada significa; si lo es en varios, constituye un buen signo de *sínfisis pericárdica*.

6) *Pulsaciones aórticas*. — Otras veces existen *pulsaciones aórticas*. La causa es el *aneurisma de la misma*; la ubicación es análoga al ya descrito abovedamiento precordial.

7) *Pulsaciones pulmonares*.—La *pulsación pulmonar*, localizada a la izquierda del mango esternal, se ha observado en algunos de los excepcionales casos de *dilatación aneurismática de la arteria pulmonar*.

8) *Redes venosas*.—Las *redes venosas precordiales* deben encaminar preferentemente a la exploración de la aorta y del mediastino en general. Expresan una dificultad a la circulación venosa o de retorno, y muy comúnmente las dan las *ectasias o aneurismas de la aorta*,

así como los *tumores del mediastino*, sean ellos neoplasmas, o simplemente ganglios tuberculosos, procesos esclero-gomosos, etc.

9) *Baile arterial*.—Llámase así al batir desordenado de las arterias, el que se comunica a las partes blandas que las recubren, siendo en razón de lo delgada de dicha capa, que se le observa mayormente en el cuello, a lo largo de ambas carótidas, en las fosas supraesternal y supraclaviculares, axilas, pliegue inguino-crural, etc. Es el resultado de la diástole de paredes arteriales que conserva toda su elasticidad, bajo el choque de una columna de sangre, que lanza un corazón hipertrofiado. Por tanto, donde se observa con más intensidad, y mucha mayor frecuencia que en otras enfermedades, es en la *insuficiencia aórtica*, de origen endocárdico, por lo general reumática. Si la insuficiencia es de origen arterial, dado que las paredes arteriales han perdido su elasticidad, rara vez se la encuentra.

Una consecuencia del baile arterial es el *pulso visible* al nivel de arterias relativamente grandes y superficiales, como la femoral, tibial, humeral, etc.

Otra es el *signo de Musset*, o sea la oscilación de la cabeza, a influjo de los amplios latidos carotídeos.

De mucho menor importancia clínica, pero siempre siendo resultado del baile arterial, es el *pulso visible* en las amígdalas, en la úvula, en las uñas, si ejerce sobre ellas el observador una leve presión.

Dejaremos para cuando tratemos del método gráfico, el *pulso visible hepático*, y sus detalles. Sólo indicaremos que él afecta relacio-

nes con cualquier tiempo de la contracción cardíaca, y que puede ser *arterial*, análoga al baile arterial, como indicio de *insuficiencia aórtica*; o *venoso*, mucho más común en clínica, por insuficiencia para llenar su función, de clausura, de las válvulas tricúspide. Sólo el método gráfico, permite su distinción irrecusable.

10) *Latidos epigástricos*.—Sin mayor significación por lo que se refiere al aparato circulatorio, en las personas enflaquecidas, en aquellos que tienen el vientre laxo, como en las mujeres después del parto, en los dispépticos, en los histéricos, neurópatas en general, pueden tener relación, sin embargo, con una *insuficiencia aórtica*, una *gran hipertrofia ventricular*, exteriorizada, por otra parte, en el descenso del choque de la punta, un *aneurisma de la aorta abdominal*, y la *taquicardia paroxística*, que, como veremos más adelante, es el desencadenamiento brusco de un gran número de contracciones cardíacas, lo que ocasiona un conjunto de síntomas que estudiaremos detenidamente en su oportunidad.

Un tumor abdominal, de cualquier índole, colocado por delante de la aorta, transmitiendo sus latidos, puede darlos también.

Los diversos métodos de examen permiten la interpretación exacta del hecho. Sólo añadiremos que en los casos de aneurisma de la aorta abdominal, rarísima vez faltan los dolores muy intensos, como una faja al nivel del abdómen, y que se atenúan poniéndose el enfermo, recostado sobre el vientre. Es lo que se llama *angina de Teissier*.

IV

PALPACION.

- A. *Palpación de la región cardio-aórtica*: 1) choque de la punta; 2) vibraciones valvulares; 3) frémito catario; 4) frotos pericárdicos; 5) expansión excéntrica sistólica.—B. *Pulso radial*: 1) frecuencia; 2) forma; 3) comparación de los pulsos; 4) ritmo; 5) cualidades; 6) el pulso en las afecciones cardíacas; 7) baile arterial.

En el estudio semiológico de un cardíaco, el médico recurre a la palpación con dos objetos generales: uno es explorar la región cardio-aórtica; el otro tomar el pulso. Nos ocuparemos sucesivamente de ambos puntos en este capítulo.

A. *Palpación de la región cardio-aórtica*.—Debe realizarse estando el sujeto en pie o sentado, y luego horizontalmente, mientras el médico, colocado a su izquierda, apoya amplia y suavemente su mano en la región a examinar: primero en la región de la punta, luego en las partes vecinas al esternón; en fin, en la pre-aórtica y en ambos lados del cuello. La mano debe apoyarse con suavidad, pues son

muchos los cardio-aórticos en quienes al no hacérselo así se provocarían dolores inútiles y evitables.

1) *Choque de la punta*.—El primer método de examen que hemos estudiado, esto es, la inspección, se complementa preciosamente con la palpación, sobre todo en lo referente al estudio del choque de la punta. Es de esa manera, y luego con los datos de la percusión, como se delimita perfectamente el *sitio* del choque de la punta y su *superficie*, datos sobre cuyo valor semiológico ya hemos insistido.

I. La *frecuencia* del choque de la punta en la generalidad de los casos es muy fácil precisarla por la palpación. Siendo en los sujetos normales de 72 por minuto, puede aumentar o disminuir en grados diversos, sin que ello implique un hecho patológico. Así el ejercicio, la altura del sujeto, su sexo, la edad, etc., influyen. Retengamos el hecho de la taquicardia emotiva entre las normales. Prescindiendo de estas causas normales de mayor o menor frecuencia de las contracciones cardíacas, las alteraciones de frecuencia pueden ser en más o en menos, o como se llama a esos hechos, taquí y bradicardias.

a) *Bradicardias*—Por lo común derivan, si son *totales*, esto es, cuando aurículas y ventrículos laten en sucesión regular, de una impregnación tóxica del seno venoso, a cuyo nivel se encuentra el resto del tubo cardíaco primitivo, encargado de producir, como hemos dicho, la rítmica contracción de las diversas cavidades cardíacas. La más típica de estas bradicardias es la *ictérica*, que, aunque

negada por Mackenzie, es un hecho real, bien observado.

Posiblemente por un mecanismo semejante de impregnación sinusal, se explican las bradicardias *post-críticas* de las enfermedades febriles, la del período de comienzo y de estadio de la *tifoidea*, etc.

En el segundo período de la *meningitis bacilosa* se observa un fenómeno semejante, pero seguramente causado por una acción frenadora, transmitida a lo largo del vago, desde el bulbo.

En los sujetos afectados de una *hipertonía del vago*, se observa también una bradicardia intensa.

En los enfermos en quienes se realiza el cuadro de la *disociación aurículo-ventricular*, esto es, el hecho de que el ventrículo late con un ritmo propio, por no poderse transmitir el estímulo sinusal, haber sido bloqueado, a la altura de la región aurículo-ventricular, también se observa bradicardia, pues siempre que existe un ritmo propio ventricular, es lento, o, lo que es lo mismo, bradicárdico.

En los casos de *extrasistolia*, se halla una *falsa bradicardia*, pues las sístoles son sustituidas por las extrasístoles, incapaces, como veremos más adelante, de hacer llegar al pulso radial una onda pulsátil, y, por otra parte, en la punta se traducen con caracteres distintos a la *sístole normal*.

b) *Taquicardias*.—El aumento de contracciones que significa, se observa frecuentemente.

Existe en general en las *fiebres*. Según los clásicos, cada grado significa un aumento de

8 contracciones. Según la observación común entre nosotros y en nuestro medio ambiente, para 37° corresponden 80 contracciones; a 38°, 90 a 100; a 39°, 100 a 110; y a 40°, arriba de 120, pudiéndose calcular 10 a 15 pulsaciones por grado.

El *bocio* exoftálmico cuenta la taquicardia entre sus síntomas. Igual sucede en los *estados sincopales*.

En las *afecciones de vientre y abdomen*, la taquicardia es un signo digno de tenerse en cuenta, como que oscurece el pronóstico. Otro tanto diríase de la tifoidea: pulso o punta arriba de 110 grados, es de muy mal augurio (miocarditis, perforación, hemorragia).

Las lesiones de la *aorta*, ya sean vicios valvulares o simplemente aortitis, se acompañan, sobre todo, la doble lesión valvular y la insuficiencia de taquicardia.

La *tuberculosis*, en su período inicial, produce taquicardia, y marcha de acuerdo con la evolución de la enfermedad, siendo dato de gran importancia pronóstica, por lo tanto (incipiente, *poussées evolutivas*, etc.).

El síndrome de los *vómitos incoercibles* de las mujeres embarazadas entra en el período peligroso cuando se acompaña de taquicardia.

La *taquicardia paroxística* es lo que implica su nombre: ataques de taquicardia intensa, que sobrevienen bruscamente, muchas veces sin causa apreciable. La frecuencia puede llegar a 250, 300 y aún más, como el método gráfico lo comprueba.

Y, en general, las *afecciones del miocardio* traen taquicardia, salvo las diversas manifes-

taciones de sífilis miocárdica, que se traducen más comúnmente por bradicardia.

II. *La fuerza del choque de la punta* se aprecia debidamente por la palpación. Puede estar aumentada o disminuída.

a) Se encuentra fisiológicamente disminuída en los gordos y en las mujeres de pechos muy desarrollados, en cuyo caso, así como cuando ellos penden, el médico debe levantarlos para efectuar bien la palpación.

Diversas causas patológicas pueden disminuir la fuerza. Las *miocarditis*, la *cardio-esclerosis*, la *adiposis cardíaca*, debilitando la capacidad del trabajo, entran en ese orden de ideas.

La *dilatación cardíaca*, la *asistolia*, la *pericarditis con derrame*, obran en ese sentido también.

El *enfisema pulmonar*, el *cutáneo*, las *pleuresias con derrame*, por la interposición de aire o de líquido que significan, debilitan también la fuerza del choque de la punta.

b) Se encuentra la fuerza contráctil aumentada, sin que ello sea anormal, por el ejercicio físico, la emoción, en los sujetos con paredes torácicas delgadas, etc.

Fuera de ellas, el aumento de la fuerza del choque de la punta, generalmente significa *hipertrofia del corazón*, sobre todo del ventrículo izquierdo, y por muy diversas causas. Un ejemplo de *hipertrofia ventricular izquierda* lo dan ciertos *cardio-renales*, en quienes el resto del corazón es normal o casi normal, pero cuyo ventrículo, muy hipertrofiado se aplica enérgicamente contra la pared torácica, dando una sensación a la mano que palpa, de un

choque globoso, pues el órgano se contrae sobre sí mismo y ejerce una acción amplia en la pared.

III. *Variaciones de forma en el choque*.— Entre ellas, la insuficiencia aórtica trae como resultado que la mano palpe en toda la extensión de su palma, la pared precordial levantada por la hipertrofia ventricular. Es la forma en *cúpula*.

Una variación de forma del choque de la punta se encuentra en el *choque del ritmo de galope*. No es sino la acentuación de un hecho normal (como lo es el aumento de presión intra-auricular presistólico), que se exagera desmesuradamente en los casos en que existe hipertensión arterial por una parte, y poca tonicidad cardíaca por la otra. Las débiles paredes del órgano transmiten al tórax este aumento presistólico, que en condiciones normales no lo es tan intenso, por ser la presión arterial fisiológica y la tonicidad cardíaca mayor.

2) *Vibraciones valvulares*.—En muchos casos de lesiones valvulares, el pasaje de la columna sanguínea al través del orificio que circunscriben, sobre todo cuando son sus paredes ásperas y rugosas, determina la producción de vibraciones palpables, al nivel del sitio o foco de auscultación de la válvula correspondiente, vibraciones que son las que producen los soplos que más adelante estudiaremos, y siendo por lo tanto vibraciones y soplos fenómenos semejantes, percibidos por distintos sentidos, pero de un origen común.

I. *Vibraciones mitrales*.—Se perciben con frecuencia en la región de la punta, en los

sujetos nerviosos, en los aprensivos, etc., sin que su existencia signifique que sean en tales casos **mórbidos**.

No sucede así en los casos de *estrechez mitral*, pura o con insuficiencia, en los que las vibraciones pueden ser muy intensas.

No son raras tampoco en los casos de *clorosis* y en la llamada *fiebre de crecimiento de los adolescentes*, bajo cuya máscara evoluciona con no poca frecuencia la bacilosis pulmonar.

II. *Vibraciones aórticas*.—Se palpan a la altura del segundo espacio intercostal derecho.

Por lo general, existen en los casos de *hipertrofia del ventrículo izquierdo* y de *ateroma*.

III. *Vibraciones pulmonares*.—Son así, como las tricuspideas, mucho más raras que las precedentes. Localizadas a la pulmonar, significan hipertensión en la pequeña circulación, por afecciones pulmonares, brónquicas o **cardíacas**.

3) *Frémito catario*.—Es lo que los ingleses llaman *thrill*, del que da una idea aproximada la sensación que se experimenta poniendo una mano sobre el tórax de un gato que ronronea.

Su mecanismo no es otro que las vibraciones que impone a la columna de sangre el pasaje a través de un orificio de paredes ásperas y de calibre estrecho. El determinismo más completo del hecho se encuentra sobre todo en las *estrecheces valvulares*, más que nada de la *válvula mitral*.

Para buscarlo debe aplicarse ampliamente la mano, en la región que se investiga. Si acaso

no se percibe, se hará ejecutar al enfermo un pequeño esfuerzo, que pondrá el hecho de manifiesto.

I. *Frémito de la base*.—Generalmente es sistólico. Si se percibe en el segundo espacio intercostal derecho, es generalmente suave y se debe a una *estrechez aórtica*. En el segundo espacio intercostal izquierdo, por lo común, es intenso y su causa es la *estrechez pulmonar*.

II. *Frémito de la punta*.—El más común es el presistólico, fuerte, áspero, de la *estrechez mitral*; mucho más raro el suave frémito sistólico de la *insuficiencia mitral*.

III. *Frémito xifoideano*.—Es muy raro. Si es presistólico o diastólico, se debe a una *estrechez tricuspídea*; si sistólico, lo que es excepcional, a una *insuficiencia de la tricuspídea*.

IV. *Frémito meso-esternal*.—Marcado sobre todo en el tercer espacio intercostal izquierdo y en la sístole, por la *comunicación interventricular*.

V. *Frémito exocardiaco*.—Generalmente se debe a un *aneurisma aórtico*.

Es casi de regla observar que, cuando existe un frémito cardíaco, si el corazón pierde fuerza contráctil, por dilatación del mismo, por asistolia, etc., el *thrill* desaparece.

4) *Frotes pericárdicos*.—Para dar idea de ellos, diremos que dan una sensación táctil semejante a la que se obtiene plegando un cuero nuevo.

No tienen un tiempo fijo de aparición, como los soplos que estudiaremos más adelante, y los signos que acabamos de señalar. Muy comúnmente varían de intensidad, con las diver-

sas posiciones que se pueden imprimir al sujeto; así como por la presión en los espacios intercostales la que los acentúa.

No es raro que a su nivel el enfermo sienta dolor, ya espontáneo, o provocado por la compresión.

Generalmente, evocan la idea de un movimiento de vaivén, y su valor diagnóstico es que los origina la *pericarditis seca* por depósito de exudados fibrinosos.

5) *Expansión excéntrica sistólica*.—Generalmente localizada en un sitio, al nivel del cual la inspección constató la existencia de un abovedamiento, significa las más de las veces, por no decir todas, *aneurisma de la aorta*, por lo general desarrollada en la parte ascendente de cayado y palpándosela entonces en el segundo o tercer espacio intercostal derecho. También en otros vasos puede percibirse.

Excepcionalmente no es un aneurisma. Hemos visto un caso, últimamente, de un colosal sarcoma mielóideo de cabeza y de diáfisis humeral, que producía el mismo fenómeno, pero al nivel de la fosa infra-clavicular por dentro del acromión, y que había sido tomado erróneamente (pués por compresión llegó hasta producir diferencias de pulso), por un aneurisma de la subclavia.

B. *Pulso radial*.— Para estudiarlo, el observador comprime con sus dedos índice y mediano, la arteria radial sobre la cara anterior de la apófisis estilóidea del radio. No debe palpar con el dedo pulgar, para evitar los errores que las arterias suyas podrían ocasionarle, en razón de la posibilidad de latidos palpa-

bles y que el médico atribuiría tal vez al enfermo.

El fenómeno del pulso se debe a dos factores: uno es la contracción cardíaca que arroja en cada sistole una columna de sangre; el otro es la manera como reacciona la arteria, en razón de su elasticidad y del poder contráctil que posee, sobre la columna líquida.

En el pulso deben estudiarse la frecuencia, la forma, el ritmo y sus cualidades.

1(*Frecuencia*.—Mucho mayor en el niño que en el adulto, y en la mujer que en el hombre. La edad retarda el pulso.

A mayor estatura corresponde menos frecuencia. Las comidas lo aceleran, así como las emociones fuertes, el terror, el coito, etc., mientras el sueño ejerce acción inversa.

En los que efectúan ejercicios musculares, es menos frecuente que en los sedentarios.

Raro.—Aparte de estas circunstancias, se halla el pulso lento o *bradisfigmia*, en todos aquellos casos de que hemos hablado, al considerar el choque de la punta. No volveremos sobre ellos, recordando solo la *icteria*, las *crisis de las enfermedades febriles*, etc.

Frecuente.—En general corresponde al grado de temperatura del enfermo, número dado de pulsaciones radiales. En nuestro medio ambiente, a 38°. acompañan 90 á 100 pulsaciones; a 39°. 100 á 110; y más de 120, cuando la temperatura es de 40°.

No insistiremos sobre la taquicardia del bocio, etc., ni sobre todos los casos descriptos ya de taquicardia.

2) *Forma*.—En el pulso se distingue una línea de ascenso, sobre la cual a veces se per-

cibe a la palpación o por el método gráfico, un pequeño accidente llamado *anacrotismo* un ángulo, que puede ser agudo, como en la *insuficiencia aórtica*, en que es tan marcado que se le llama gancho; una línea horizontal, como sucede generalmente en las lesiones mitrales, y una línea de descenso, que a veces un accidente, constituyendo lo que se designa como *dicrotismo* o *catacrotismo*, muy frecuentemente observado en la *tifóidea*.

3) *Comparación de los pulsos*.—Este procedimiento nos da muy comunmente datos de importancia. Se basa en que la columna de sangre, si pasa por el interior de un aneurisma, sufre un retardo en su progresión debido al remanso que viene a formar, la dilatación del saco aneurismático.

Para poner en práctica este procedimiento, hay que tomar el pulso y compararlo simultáneamente con los diversos pulsos que se pueden percibir donde exista una arteria gruesa, fácilmente palpable por su situación superficial así como con la punta.

De ahí que, si costatamos un retardo en el *pulso radial derecho*, con relación a la punta debemos pensar que la causa del retardo está *antes del tronco braquio-cefálico* o en él, debiendo haber retardado también, en la *carótida derecha*. Por el contrario retardo en una de estas ramas aisladamente, significaría aneurisma en el vaso correspondiente.

Retardo de *radial* y *carótica izquierda* significa aneurisma *antes de dar el cayado de la aorta*, la *subclavia* y la *carótida izquierda*. Retardo *radial* solo significaría aneurisma del

cayado, entre ambas ramas citadas últimamente.

Retardo del pulso *femoral* se encuentra en *aneurisma de la aorta, después del cayado, sea en el tórax, sea en el abdomen.*

4) Ritmo. — En condiciones normales, existe, y todas las pulsaciones se siguen isocrónicamente, siendo iguales en intensidad y forma.

A veces el ritmo falta, sea en absoluto, sea adoptando una modalidad que tiene cierta armonía. En el último caso dicese que es una *arritmia alorritmica*; en el primero una *arritmia*.

a) *Alorritmiass*

Bigeminación, se dice que existe, cuando, luego de una pulsación normal, existe otra más pequeña, que viene a ser como su sombra.

Como *trigeminación* se designa al hecho de que las pequeñas pulsaciones sean dos, en vez de una. En este caso y en el anterior, a ellas generalmente sigue un espacio más largo que el de toda diástole normal, y que se llama *compensador*.

La mayor parte de las veces, y si se exceptúan ciertos casos de disociación parcial, la causa de la bi o trigeminación es la *extrasistolia*.

Alternancia es la sucesión isocrónica de pequeñas y grandes pulsaciones, separadas naturalmente, por períodos iguales. Es un signo revelador y de mal pronóstico, del agotamiento de la contractilidad miocárdica.

Paradojal, es como Kussmaul designó a un pulso que se empequeñece con la inspiración. No tiene absolutamente el significado que él

quiso darle, de revelar la pleuro-pericarditis adhesiva.

b) *Arritmia*.—El tipo es la *arritmia perpétua*, expresión de la *fibrilación auricular*. Frecuencia, forma, energía o fuerza, etc., todo es irregular. Es un signo cuya gravedad pronóstica es paralela al grado de taquicardia coexistente. Se encuentra en los enfermos de *estrechez mitral*, en su faz de descompensación, y en la *cardio-esclerosis*.

Cualidades.—Sobre ellas no insistiremos mayormente. Anotaremos oponiéndolos, los términos antagónicos, como sigue.

El pulso puede ser: *duro o blando, tardío o rápido, igual o desigual, lleno o vacío, amplio o pequeño*.

Pulso en las afecciones cardíacas.—En algunas de ellas tiene caracteres bastante especiales.

En la *insuficiencia aórtica* es saltón, despreciable, con gancho, dícroto, si el origen de la afección es *endocárdico*. Si el origen es *arterial*, por el contrario el pulso presenta una superficie horizontal en vez de gancho, lo que se llama *platillo*.

En la *estrechez aórtica*, es pequeño, duro, regular, lento, lo que es bien natural que así sea, en razón de cómo se efectúa la circulación.

En la *estrechez mitral*, el pulso por lo general es pequeño, débil, y muy comunmente, en un período avanzado, irregular completamente.

En la *insuficiencia mitral*, es semejante al anterior y, con relativa frecuencia, irregular y desigual.

Baile arterial.—Este es un hecho que ya conocemos por haberlo estudiado con la inspección. No insistiremos sobre él, ni sobre varios signos derivados: el signo de Musset, el pulso ungueal, el pulso de la úvula, el pulso amigdalino, etc. Todos ellos no tienen gran valor en clínica, porque, en general, se encuentran en los sujetos que los presentan, signos de mayor importancia, que permiten hacer el diagnóstico de la *insuficiencia aórtica*, que es la causa más común de todos estos fenómenos arteriales.

V

PERCUSION.

A. *Manera de efectuarla*: 1) el enfermo; 2) el médico; 3) el dedo o martillo percutor; 4) la mano percutida.—B. *Proyección triangular cardio-vascular*: 1) topografía torácico-circulatoria; 2) correspondencia cardio-vascular.—C. *Métodos de percusión*: 1) de Potain, área cardíaca; 2) de Plesch; 3) de Goldscheider; 4) de Ebstein.—D. *Figuras de percusión normales*: 1) matitez relativa; 2) matitez absoluta; 3) variaciones fisiológicas de ambas matiteces.—E. *Modificaciones patológicas de percusión*: 1) afecciones respiratorias; 2) digestivas; 3) cardíacas; 4) aórticas; 5) pericárdica.—F. *Percusión posterior o dorsal del corazón*.

A. *Manera de efectuarla*.—Para efectuar la percusión, de modo que dé los mejores resultados, el observador debe tener en cuenta diversas reglas según sea el objetivo que persiga.

Debe considerarse aisladamente, el sujeto, la posición en que se coloca el médico, la mano que percute, sea directamente, sea por intermedio del martillo percutor, y en fin la mano sobre la cual se percute.

1) *El enfermo.*—El enfermo estará en decúbito horizontal, la cabeza algo baja, no permitiéndose nunca más de una almohada, salvo que al hecho lo imposibilite la ortopnea del sujeto.

Tendrá los brazos ligeramente separados del tronco y no se le hará la menor observación con respecto a la respiración, pues frecuentemente se consigue resultados contraproducentes con tal indicación.

La percusión cardio-aórtica, debe efectuarse sobre un tórax desprovisto de toda ropa, la que no solo dificulta el libre acceso de las manos que examinan, sinó que también desfigura los sonidos que se obtienen.

Todas estas consideraciones se observan, salvo naturalmente referente a la posición,—sea cualquiera el método que se use y sea cualquiera la pared del tórax por la cual se pretende estudiar el corazón.

Si la percusión se hace a través de la pared posterior del tórax, el enfermo debe inclinar su tronco adelante, mientras está sentado, **en la cama o en una silla.**

En otros casos, especialmente cuando se desea corroborar la percusión por la ortodia-grafía, conviene percutir al enfermo de pie, dadas las causas de error que podrían falsear los resultados, sobre todo, las desviaciones impuestas por la gravedad haciéndolo en decúbito horizontal.

Una consideración capital, con respecto a la percusión cardio-aórtica, fluye del estado general del enfermo, pues muy comúnmente el deseo por parte del médico, de no incomodar al enfermo haciéndole adoptar la posi-

ción horizontal, (frecuentemente insoportable para los cardiópatas por la disnea que acarrea), hace que la percusión se efectúe en la posición que para el paciente es más tolerable, y la cual no siempre es la más profícua en resultados.

2) *El médico.*—Preferiblemente el médico se colocará a la izquierda del enfermo, pues de esa manera resúltale más fácilmente abordable, la parte más delicada de la percusión cardíaca, la punta y el lado izquierdo, así como la zona de percusión dorsal o posterior.

Un lecho muy alto o uno muy bajo, se oponen a una percusión feliz. La región percutida no debe estar más lejos o más cerca, que un plano horizontal, que pase por la vecindad del codo del observador, quien dentro de lo posible permanecerá de pié, efectuando su examen, en un local en donde haya un silencio completo, sobre todo, si se recurre a métodos que como el de Plesch, buscan cambios sutiles de sonoridad.

El médico no debe usar puños o botones sonoros, pequeño detalle de gran importancia sin embargo, sobre cuya observancia no se insiste.

3) *El dedo o el martillo percutor.*—Rara vez en la práctica, se recurre a la percusión cardio aórtica, efectuada directamente con la mano sobre el tórax. Generalmente se interpone sea el dedo de la mano opuesta, sea una plancha pleximétrica.

No nos detendremos sobre los resultados que tal método proporciona, como así mismo, sobre la percusión pleximétrica. Quien percute concienzudamente con sus propias manos,

lo hará igualmente bien con ayuda instrumental. Lo que debe ejercitarse, por lo tanto, es el uso amplio de la percusión manual, o dígito-digital, ya que permite simples exámenes y resultados tan precisos como cualquier proceder más complicado.

La mano con uno o varios dedos de la cual se percute, debe moverse libremente al nivel de la articulación del puño, desplazándose verticalmente, siempre en un mismo plano, que viene a ser perpendicular al plano del tórax que se percute. Debe caer con movimientos rítmicos, iguales, preferiblemente separados en grupos de dos, para facilitar la percepción de los sonidos que se obtengan. Nunca se hará percusión a expensas de movimientos articulares, cuyo eje asiente más arriba de la articulación del puño: las articulaciones del codo o del hombro; si sobre ellas se ejecuta la percusión, se delata el observador inexperto y defectuoso.

El golpe percutorio puede ser medianamente fuerte, lo que es lo más común, sobre todo si se percute, lo que estudiaremos con el nombre de matitez relativa; o por el contrario, débil, si se percute excéntricamente la pequeña matitez, o lo más débil que se pueda, si se usa el método de Plesch o el de Goldscheder.

Por lo general debe percutirse con un solo dedo, preferiblemente el mediano. En otros casos, en general en tórax de paredes espesas, se percute con dos, índice y mediano, o con tres, índice, mediano y anular, unidos íntimamente entre sí, de modo de formar un *block* entre ellos. El o los dedos usados, ligeramente flexionados, en todas sus articulaciones, deben

estar en forma tal, que sus músculos no lleguen a la contracción completa y sí a un estado de tonicidad, que permita un golpe seco, neto, que con una pequeña práctica es fácil adquirir.

Esta posición de los dedos sufre variantes si se recurre al método de Plesch, que da resultados excelentes en muchos casos, en que otros métodos escollan, como hemos de ver más adelante. En este proceder, el dedo percutor se dispone en forma ligeramente flexionada, y se le imprimen movimientos suaves, lo más suave que se pueda, en un plano vertical, perpendicular al plano percutido, movimientos que deben efectuarse máximamente al nivel de la articulación metacarpo-falangiana, y en menor escala al nivel de la articulación del puño. Esta percusión por otra parte exige el mayor silencio del auditorio, y para que dé los mayores resultados, es preciso que se haga en un local absolutamente tranquilo.

El o los dedos que percuten, sea cualquiera el método usado, deben ejercitarse a sentir las diversas resistencias con que en la práctica uno se encuentra, presentadas por las zonas percutidas, sensación en ciertos casos extremadamente importante, y que en algunos procedimientos, Ebstein, por ejemplo, llega a ser la base del método de investigación.

4) *La mano percutida.*—No nos detendremos sobre el método pleximétrico, en razón de argumentos ya sentados, pero diremos que en la percusión dígito-digital es un dedo de la mano izquierda el que substituye a la lámina pleximétrica.

El dedo percutido, comúnmente el mediano

de la mano izquierda, debe apoyarse plenamente sobre la zona percutida, evitando que las partes restantes de dicha mano entren en contacto con el sujeto que se examina. Dicho en otros términos, vendría a sentarse esta regla general: la mano sobre uno o varios de cuyos dedos se percute, no debe apoyar en el sujeto, sino por el o los segmentos percutidos.

En los procederes más corrientes de percusión cardio-aórtica, el dedo percutido debe ponerse en extensión forzada. Si se adopta el procedimiento de Plesch, puede usarse indistintamente el índice o el medio izquierdo, pero sea cualquiera de ellos el que se emplee, se lo dispondrá formando un ángulo recto al nivel de la articulación entre la falange y la falangina, y es percutirá sobre la falange suavemente como hemos ya dicho.

En el procedimiento de Golscheider se percute sobre la articulación entre falangina y falangeta, y con una fuerza mínima, poniendo en semiflexión el dedo percutor, que puede ser el índice o el medio derecho, como para el procedimiento de Plesch, o si no adoptando una varilla de cristal, encorvada en ángulo obtuso, y a la cual se ha cubierto con una extremidad ahuecada, de goma. De esta manera el golpe que se da es de una delicadeza extraordinaria.

El dedo percutido se desplaza concéntricamente a la zona cardio-aórtica que se busca, salvo en el caso de la percusión excéntrica de la matitez absoluta. Si se usa el procedimiento de Plesch, llamado por otra parte *normal*, se percute a lo largo de los espacios intercostales, siempre horizontalmente. En los otros

procedimientos, la percusión se ejecuta horizontal u oblicuamente.

Para marcar con el lápiz dermatográfico, si se percute como es lo común, concéntricamente, se marca por fuera del dedo. Si se lo hace excéntricamente, se debe excluir el dedo, marcando por dentro de él.

En los procedimientos ordinarios el trazo debe tener alrededor de medio centímetro de longitud. Si se usa el procedimiento de Plesch, de Goldscheider o de Ebstein, se debe marcar con un punto.

El dedo percutido se desplazará, si se sigue el procedimiento corriente, alrededor de un centímetro entre cada línea percutida. Se desplazará lo menos posible, si se siguen los procedimientos recientemente nombrados, y en cualquier caso se cuidará meticulosamente de no deslizar piel y tejido subcutáneo, en cada desplazamiento del dedo percutido.

B. *Proyección triangular cardio-vascular.* —Si del contorno cardio-vascular se hace la proyección sobre la pared torácica, encontraremos que constituye una figura triangular, de ángulos redondeados, de los cuales el inferior y derecho es recto.

Dicha figura triangular tiene una *base inferior*; un lado vertical *derecho*; un lado *izquierdo*, oblicuo de arriba hacia abajo, y de adentro hacia afuera.

Los ángulos que lo constituyen son: uno *inferior y derecho*, recto; otro *inferior e izquierdo*, que lo forma la punta, y es algo agudo; y el último *superior*, mediano, ligeramente agudo, y algo más izquierdo que derecho.

Esta figura geométrica la podemos consi-

derar desde un doble punto de vista, igualmente importante y necesario. Uno de ellos es la *topografía*, otro la *correspondencia cardiovascular*.

1) *Topografía torácico-circulatoria*. — El lado *derecho*, recto o algo abovedado, coincide aproximadamente con el borde derecho del esternón, del que no debe distar más de un centímetro normalmente.

Nace en la inserción del quinto cartílago y se extiende hasta la del tercer cartílago intercostal.

El ángulo *superior continúa* al lado derecho se incurva hacia la izquierda a la altura del segundo cartílago intercostal, pasando del derecho al izquierdo, y desciende algo separado del esternón, por unos dos centímetros, oblicuamente hasta el tercer cartílago.

El lado *izquierdo* se continúa con el precedente ángulo, oblicuando desde el tercer cartílago hasta el cuarto cartílago, o el cuarto espacio, donde termina a unos cinco centímetros del esternón.

El ángulo *infero-izquierdo* lo forma la punta. No dista más de cinco o seis centímetros normalmente, del borde izquierdo del esternón, y corresponde al cuarto espacio, al quinto cartílago intercostal, o, a lo sumo, al quinto espacio intercostal, normalmente.

El lado *inferior* o *base* se extiende sobre el diafragma, desde la *punta* o *ángulo infero-izquierdo*, al nacimiento en el quinto cartílago intercostal derecho del *lado derecho* del triángulo de proyección cardiovascular.

El ángulo *infero-derecho*, que es el punto

mismo en que esta unión se efectúa, corresponde al quinto cartílago derecho.

Es esta figura de proyección triangular, la que la mayoría de los métodos de percusión tratan de encontrar. Pero antes de detallar la técnica de ellos, conviene anotar la relación entre cada uno de los elementos de la figura de proyección, con las cavidades cardíacas, y los gruesos vasos arteriales.

2) *Correspondencia cardio-vascular.* — El *lado derecho* lo forma la aurícula derecha en su totalidad, y linda directamente con el **parénquima pulmonar**.

El *lado inferior*, que reposa sobre el diafragma, está formado únicamente por el *ventrículo derecho*, cuyas alteraciones en él se manifiestan.

El *lado izquierdo* lo constituye, así como el *ángulo infero-izquierdo*, el *ventrículo izquierdo*, del cual, sin embargo, no aparece sino una pequeña parte, como encapuchonando al derecho, y soportando, en su parte superior, una porción reducida de la *aurícula izquierda*.

El *ángulo superior* y la parte final del *lado izquierdo*, lo constituyen los gruesos vasos, la *aorta a derecha*, por la parte ascendente de su cayado; la *pulmonar a izquierda*, y de nuevo la *aorta*, por su cayado propiamente dicho, entre ambas, en el seno mismo del ángulo.

Tales son los puntos de reparo que se deben tener en cuenta para referirse a ellos sobre el tórax, y tal es el significado de cada uno de los elementos componentes de la figura de proyección cardio-vascular. Además debemos recordar que son el pulmón derecho y el izquierdo los que le forman como un nido,

cubriéndolo por delante y por detrás, de modo de dejar al descubierto, sin más protección que el plastrón esterno-condral, sólo una muy pequeña parte, porción que el pulmón izquierdo reduce al mínimo con su prolongación o *lengüeta pulmonar de Lustcka*.

Sea cualquiera el procedimiento que se use, siempre que se percuta, tratando de encontrar la parte cubierta por el pulmón, del corazón, designaremos como *matitez relativa*, como *matitez grande*, la figura que se obtenga, viniendo a significar este calificativo de *relativa* el hecho que a la figura cardíaca, incapaz por sí de producir un sonido a la percusión, la cubre el pulmón sonoro en razón de su elasticidad y del aire contenido.

Si por cualquier método se encuentra la parte descubierta del corazón, se designa la figura que la representa como *matitez absoluta*, *pequeña matitez*.

C. *Métodos de percusión*.—Describiremos en primer lugar el de Potain, que da muy buenos resultados, aun en manos poco experimentadas. Luego los de Plesch, Goldscheider y Ebstein, que pueden en ciertos casos, llegar a ser de una utilidad extraordinaria.

1) *Método de Potain*.—Por una percusión medianamente fuerte, se delimita el borde superior y horizontal del hígado, siguiendo líneas verticales, paralelas entre sí y al borde derecho del esternón, y marcando cuidadosamente cada uno de los puntos en que se continúa la sonoridad pulmonar, con la *matitez relativa del hígado*.

Una vez marcado el borde superior del hígado, se procede a delimitar el borde derecho

del corazón, por sucesivas percusiones, efectuadas viniendo horizontalmente, de fuera hacia adentro, por líneas paralelas. Se busca con todo cuidado el ángulo cardio-hepático, formado por el borde superior del hígado, con el derecho del corazón, pues, como veremos en seguida, es de capital importancia.

Llegado ahí, se debe delimitar la punta, por la inspección, la palpación y, por fin, la percusión. La mayoría de los autores indican una combinación de percusión débil y semi-fuerte para encontrarla. Por lo general, una percusión de cierta fuerza, sin ser excesiva, es la que más exactos resultados da. Se procede concéntricamente al sitio en que se vió o se palpó el choque de la punta, viniendo desde varios puntos hacia ella, y formando ángulos convergentes. Es lo común, que sólo tres percusiones sean necesarias para delimitarla: una viniendo oblicua de abajo y afuera; otra viniendo horizontalmente de afuera, y, por fin, la tercera, algo oblicua, pero menos que la primera, **entre ambas.**

Queda el borde izquierdo, que es el más difícil de encontrar. Se lo busca viniendo percutiendo desde arriba y afuera, hacia el lugar que ocupan corazón y vasos. Cuando el pasaje de una sonoridad neta de pulmón a la matitez relativa o descubierta del corazón se halla, márcase el límite, que no es siempre fácil delimitar.

Un detalle queda aún: el ángulo superior, que no todos los autores investigan, aunque debe aconsejarse. El ángulo se busca por percusiones concéntricas, hacia y sobre el mango del esternón. Normalmente el mango es sono-

ro en su parte superior de modo que si el tórax no es enfisematoso, la delimitación es fácil.

Una vez marcados todos estos jalones, se unen entre sí, por líneas, cuidando que al hacerlo no deslice la piel, lo que desfiguraría los trazados. Trazada la figura percutoria, se puede calcarla, sea a través de un papel transparente, marcando por encima la figura que se trasluce, o si no, lo que es más exacto, usando un lápiz muy grueso, y aplicando sobre el tórax, y comprimiéndolo, un papel transparente, sobre el cual queda impreso el dibujo.

Luego puede medirse el *área cardíaca*. Siguiendo el proceder de Potain basta multiplicar la base por la altura, y el resultado por el coeficiente empírico de 0.83. Generalmente la base y la altura oscilan alrededor de 9.50 a 12 centímetros, y el área entre 80 y 90 centímetros cuadrados.

Uno podría recurrir, de acuerdo con las indicaciones de Potain siempre, a otro procedimiento para apreciar volumétricamente el área cardíaca. Consiste simplemente en tomar los trazados sobre una misma clase de papel siempre y proceder a recortarlos luego y pesarlos.

2) *Método de Plesch*.—Recordaremos que se efectúa con índice o medio derecho, percutiendo sobre el índice o medio izquierdo a los que se les hace adoptar posiciones típicas, sobre las que ya nos hemos extendido.

El modo de proceder es simple. Basta con percutir muy levemente, viniendo concéntricamente al corazón y vasos, y marcando con inclusión del dedo, por un punto, así que el de-

do percutido produce un leve cambio de sonoridad, al mismo tiempo que nota, por el tacto, la disminución de elasticidad, que la existencia a ese nivel del corazón impone.

La figura que generalmente se delimita, es más redondeada que por el método de Potain, pero como ambos procedimientos tienen sus indicaciones, no hay en esto sino una aparente contradicción.

En efecto, el de Potain es más que suficiente en la práctica diaria, y sus resultados los comprueba ampliamente la orto-diagrafia.

Lo aplica fácilmente, tanto el comenzante como el que está acostumbrado a la percusión, y como no es tan delicado como otros procedimientos, se aplica a la enseñanza y en lugares donde el silencio no es completo. Tiene el inconveniente que un leve grado de enfisema lo imposibilita.

Por el contrario, el método de Plesch es de rigor cuando se trata de un sujeto enfisematoso, o de percutir partes no muy delimitables en razón de su escaso desarrollo, como ser aneurismas, dilataciones locales cardíacas no muy acentuadas, etc.

3) *Método de Goldscheider.*—En este procedimiento, que no es sino una modificación del anterior, la percusión se efectúa sobre la falange ungueal del índice o del medio izquierdo, por intermedio de una varilla de vidrio, encorvada según un ángulo igual al que forma el dedo en la percusión de Plesch. Además, la extremidad de la varilla está recubierta de un tubo de caucho, cerrado por un extremo, de modo que usando esa varilla, la percusión es levísima.

Los resultados son semejantes al método de Plesch, y también se procede concéntrica y horizontalmente, percutiendo en los espacios intercostales.

4) *Método de Ebstein.*—Este método no difiere grandemente de los dos anteriores en cuanto al modo de ponerlo en práctica, pero sí por lo que se refiere a la sensación que le sirve de base, que es la sensación táctil antes que nada.

Con ayuda del método de Ebstein, se encuentra generalmente una entrada sinusal en el borde derecho del corazón, a la altura del ángulo cardio-hepático, sobre la cual hemos de volver inmediatamente.

D. *Figuras de percusión, obtenidas normalmente.*—Sea cualquiera el procedimiento usado, podemos delimitar, hemos dicho, dos figuras: la del corazón, recubierto por el pulmón, o *matitez relativa*, y la parte del corazón enteramente descubierta del pulmón, que constituye la *matitez absoluta*.

1) *Matitez relativa.*—En razón de todas las nociones que hemos dado anteriormente sobre ella, no nos detendremos largo rato, desde que concemos exactamente la topografía torácica de la figura de proyección cardiovascular, y además lo que entra de cada cavidad o vaso, para formar los lados y ángulos de dicha figura. Es por tanto a modo de síntesis, que recordaremos los detalles.

El borde derecho, vertical o algo abovedado, formado en su totalidad por la aurícula derecha, no se aparta sensiblemente del esternón, de cuyo borde derecho, en términos normales, no dista más de un centímetro.

El borde inferior, casi horizontal, formando un ángulo obtuso con el borde superior del hígado, lo constituye en su totalidad el ventrículo derecho. Descansando sobre el diafragma y a través de él, en buena parte sobre el hígado, es imposible delimitarlo exactamente. Se lo reemplaza por una línea recta en el procedimiento de Potain, línea que une al ángulo cardio-hepático, con la punta, o si no se quiere atribuirle al órgano, menor área que la que realmente le corresponde, por una línea curva, el arco de cuya cuerda tiene uno o dos centímetros de extensión. De esta manera la figura que se delimita es exacta en superficie.

El borde izquierdo, que va del tercer cartílago costal izquierdo, a dos centímetros del borde esternal correspondiente, al cuarto cartílago o al cuarto espacio, a cinco centímetros del esternón, así como el ángulo infero-izquierdo o de la punta, la forma exclusivamente el ventrículo izquierdo. Sólo en su parte superior existe, pero no siempre, una pequeña zona de percusión, que por su ligero abovedamiento indica corresponder a la aurícula izquierda, zona de percusión auricular excepcional, en condiciones normales.

El ángulo superior se forma por la aorta a derecha, y la pulmonar a izquierda. Detrás del mismo mango esternal, es la aorta la que se delimita, constituyendo el seno del mismo ángulo superior. Este ángulo se encuentra a la altura del segundo cartílago costal, y no llega nunca normalmente más arriba.

Por la percusión levísima, sobre todo táctil, de Elstein, se encuentra en el nacimiento

del lado derecho un pequeño ángulo entrante, que desaparece en las circunstancias patológicas que luego describiremos.

2) *Matitez absoluta*.—La matitez absoluta, dada por la parte descubierta del corazón, se la puede delimitar procediendo concéntrica y excéntricamente con una percusión suave, aunque es preferible hacerlo de la última manera, y se incluye o no el dedo, en el trazado que se obtenga, respectivamente, como es lógico.

La figura de la matitez absoluta es, a veces, redondeada, otras triangular. Sus límites no son muy precisos, y varían según el sujeto, encontrándose, generalmente, entre el borde izquierdo del esternón o algo más hacia la derecha, el borde inferior de la cuarta costilla, y la punta al nivel de la cual ambas matiteces se confunden. Añadiremos que la matitez absoluta cardíaca se continúa con la matitez absoluta hepática.

3) *Variaciones fisiológicas de ambas matiteces*.—Antes de estudiar las modificaciones que ambas sufren, según los diversos procesos patológicos, es conveniente decir algunas palabras respecto de algunas modificaciones fisiológicas.

Las variaciones impuestas por las fases respiratorias, y por las diversas posiciones, deben ocuparnos en primer lugar.

La expiración se traduce por un aumento de ambas matiteces, y si en muchos sujetos no es muy marcado, dicho aumento, por lo menos se observa mayor nitidez en el trazado, cuya obtención se facilita.

Por el contrario la inspiración las dismi-

nuye, lo que fácilmente imaginamos, en razón de la interposición de un mayor espesor de pulmón aereado.

En decúbito horizontal, por la simple gravitación, el corazón y los vasos se alejan de la pared precordial, acercándose al esternón, el borde izquierdo de la figura de proyección, más que en la posición de pie, y sufriendo, por lo tanto, la matitez relativa, cierta disminución que se hace extensiva también a la absoluta.

En decúbito lateral derecho, la matitez relativa se estrecha, sin perder en altura, mientras la absoluta tiende a semejar un paralelógramo.

En decúbito lateral izquierdo, la relativa y la absoluta se ensanchan, se hacen más netas, y la facilidad percutoria de la punta es evidente.

En posición genu-pectoral es cuando se observan las matiteces relativa y absoluta más aumentadas en el estado fisiológico, lo que es lógico, dada la mayor aplicación de los órganos cardio-vasculares contra la pared torácica.

Los baños tienen también su influencia. Si los fríos la aumentan, por el contrario los calientes y carbo-gaseosos las disminuyen.

Y, en fin, debemos hacer notar que el corazón sufre fisiológicamente un aumento, después de las comidas, e inmediatamente después del coito. Por el contrario, la defecación lo disminuye.

E. *Modificaciones patológicas de percusión.*—Las modificaciones de la figura de percusión, de orden patológico, pueden tener

su origen en afecciones que no sean del aparato circulatorio, radicando, por lo común, en el respiratorio, así como en el digestivo. Si la modificación es impuesta por un proceso del aparato circulatorio, puede asentar al nivel del corazón, de la aorta y del pericardio, de donde se deriva una clasificación racional.

1) *Afecciones respiratorias.*—Todas las veces que el pulmón por una respiración supletoria, en el enfisema, etc., contiene más aire que normalmente, y, por lo tanto, está distendido, disminuye la matitez relativa y frecuentemente la absoluta, siendo, a veces, la percusión extraordinariamente difícil, y debiéndose recurrir, en tales casos, a la percusión de Plesch, Goldscheider o Ebstein.

Las pleuresías con derrame de cierta importancia, desplazan la matitez cardíaca hacia el lado opuesto, desfigurando muy comúnmente la figura de proyección. Esta desviación puede hacerse permanente por adherencias resultantes de tal proceso, que impiden la regresión del corazón a su sitio normal.

La percusión del corazón se dificulta mucho, y generalmente no puede efectuarse en todo su perímetro cuando el pulmón es asientto de cualquier proceso que desaloja el aire de su interior, y cuando dicho proceso es sobre todo acusado al nivel de las zonas limítrofes con aquél, o cuando el parénquima pulmonar es reemplazado por neoformaciones de cualquier origen, dentro de esas mismas zonas.

2) *Afecciones digestivas.*—La figura de percusión del corazón puede verse modificada cuando los órganos digestivos, estómago, ansas intestinales, etc., son distendidas por un

meteorismo acentuado, cuyo timpanismo dificulta la obtención de un trazado exacto.

Diversos procesos del hígado, sobre todo de su cara superior o del lóbulo izquierdo, pueden influir asimismo, aunque el hecho es más raro.

En el caso del meteorismo, la variación de la figura de percusión consiste, por lo general, o en una matitez relativa muy reducida, o en la desviación del triángulo de proyección, fuera de su localización normal. Si la afección radica en el hígado, por lo común serán neoformaciones como quistes hidáticos, grandes abscesos, tumores más rara vez, los que deformarán el trazado, con el añadido de sus matiteces, o con las desviaciones impresas mecánicamente al corazón.

3) *Afecciones cardíacas.* — Prácticamente no tienen gran interés las *disminuciones*. Aunque no sean afecciones cardíacas, por su repercusión sobre el área cardíaca, anotaremos que se encuentran generalmente en procesos diversos, catabólicos, como ser en anemias graves, en la clorosis, en el cáncer. Es sobre todo en éste, que la constatación de una matitez empedecida puede tener su valor, y al hecho se ha dado en los últimos años bastante importancia, llamándose *signo cardíaco del cáncer*. Según diversos autores, sería un dato digno de tenerse en cuenta, cuando se lo constata en un sujeto en quien no hay signos suficientes para ser categóricos, en el diagnóstico de un cáncer.

Mucho más interesantes en razón de su importancia son los *aumentos* de la figura de

percusión cardio-vascular, aumentos que pueden ser *totales o parciales*.

a) *Totales*.—Los aumentos totales de la matitez cardíaca absoluta y de la relativa se producen comúnmente por un doble proceso de dilatación y de hipertrofia, aunque, sin embargo, puede predominar uno sobre el otro. Y es así, como encontramos que en el llamado *corazón bovino*, *corazón de Traube*, que se encuentra en la nefritis hipertensiva, en ciertos insuficientes aórticos, etc., predomina el proceso de hipertrofia, mientras en la *asistolia*, en la *hiposistolia*, que no son sino la etapa final o casi final, respectivamente, de un cardíaco, es la dilatación lo que domina.

Cuando en un paciente se constata un aumento total de ambas matiteces, obvio es decir que en todos los diámetros existe. El órgano presenta todos sus ángulos redondeados, el borde derecho sobrepasa el correspondiente del esternón, el izquierdo tiende a acercarse al acromion, y la punta, descendida del mamelón, y desviada fuera de él, lo es por un proceso de dilatación y de hipertrofia, sobre cuya distinción, por lo que a cada uno de estos factores atañe, hemos insistido suficientemente, al tratar de la inspección y palpación.

A veces la dilatación del corazón derecho no es muy marcada. Es en los grados leves, que la determinación de las *escalas de Krönig* tiene un gran valor diagnóstico, el de una dilatación comenzante. Para ello se busca con el mayor cuidado determinar la matitez absoluta, procediendo concéntricamente. Se verá así, que el borde derecho de dicha matitez, en vez de ser una línea recta, es quebrada, en

forma de *escalera*, de donde deriva el nombre de este signo, para cuyo mecanismo entra como factor principal la disposición escaleriforme del borde inferior del pulmón derecho, que es rechazado hacia arriba y aplicado contra la pared torácica anterior, por el corazón o simplemente por el ventrículo derecho dilatado.

b) *Parciales*.—Los aumentos parciales de las matiteces del corazón lo son, se puede decir, relativamente, pues, en efecto, rara vez se los constata al estado de pureza. Por eso, al decir aumentos parciales, debe entenderse, más que nada, que significan predominio en tal o cual cavidad, de dicho aumento. Añadamos, también, que en el corazón derecho (aurícula y ventrículo derecho) predomina siempre un proceso de dilatación, y que en el corazón izquierdo (aurícula y ventrículo izquierdo), lo es la hipertrofia, pasando por una etapa previa de dilatación.

La *dilatación de la aurícula derecha* es muy común en afecciones del aparato respiratorio, que dificultan la hematosis, así como en la etapa de las afecciones circulatorias, en que el corazón es insuficiente funcionalmente.

La dilatación de la aurícula derecha, se revela a la percusión, por la oblicuidad o la acentuación de la ligera bóveda que normalmente presenta el borde derecho del corazón. Dicho esto de otra manera, el borde derecho del corazón tiende a alejarse del derecho del esternón, por una acentuación del abovedamiento normal, o por un abovedamiento, cuando dicho borde derecho es sólo una línea recta, coincidente con el borde derecho del esternón.

La *dilatación del ventrículo derecho* se ca-

racteriza por la desviación hacia la axila de la punta. La base del triángulo de proyección se ensancha naturalmente, y viene a veces a latir bien alejada del mamelón. En estos casos, al pasar al papel el trazado que se obtenga, debe hacerse una corrección necesaria, si es que se quiere evitar errores de apreciación. En efecto, fuera del mamelón, el radio de curvatura de la pared torácica y de la cara anterior del corazón, son distintos, siendo el último menor, de donde resulta que exteriormente viene a obtenerse una figura mayor que lo que interiormente es en realidad, lo que se evita descontando de la base de la figura que se obtenga, y refiriéndola hacia dentro, un centímetro a centímetro y medio. La matitez absoluta aumenta también y se **ensancha**.

La *hipertrofia de la aurícula izquierda*, cuando se constata en la pared precordial, da al trazado un aspecto característico. En efecto, le añade, a veces, un nuevo ángulo en la parte superior del borde izquierdo de la matitez relativa. Otras veces el hecho no es tan conspicuo, y sólo aparece a ese nivel un ligero levantamiento del borde izquierdo. Es, sin embargo, más sencillo y constante notar la hipertrofia auricular izquierda en la pared dorsal del tórax, como veremos más adelante.

Cuando existe un aumento correspondiente a la aurícula izquierda en la matitez relativa, comúnmente se encuentra la absoluta también aumentada considerablemente, y coexiste una dilatación de la aurícula y ventrículo derecho, siendo fácil constatarlo, por las *escaleras de Krönig*.

La *hipertrofia del ventrículo izquierdo* se revela en el descenso de la punta, acarreado el aumento de ambas matiteces, que se hacen alargadas, algo fusiformes y resultando de este descenso de la punta, el que la línea, o lado inferior de la matitez cardíaca relativa, forme con el borde superior del hígado, un ángulo que tiende a hacerse agudo, de obtuso que es, en condiciones normales.

Si la hipertrofia se combina con dilatación, la punta desciende, no sólo hacia el epigastrio, sino que también se desvía hacia la axila, acarreado un ensanchamiento y un alargamiento simultáneo de ambas matiteces.

La *dextrocardia*, la *trasposición de vísceras*, etc., pueden originar figuras de percusión, sobre las cuales parecemos inoficioso detenernos.

4) *Afecciones de la aorta*.—Recordamos que normalmente se percute la aorta, entrando a formar el ángulo superior del triángulo de proyección cardio-vascular, detrás del mango del esternón. Sin embargo, no debe percutirse una zona mayor de cinco centímetros en el hombre y de cuatro en la mujer, para que se considere normal. Por lo tanto, se tratará de un ensanchamiento aórtico, siempre que estos límites sean sobrepasados.

Cuando el ensanchamiento aórtico es más acentuado, desborda a la derecha en el segundo o tercer espacio intercostal derecho, tomando en su conjunto la figura de percusión el aspecto de un casco, según Potain, por la superposición a la figura de la matitez relativa de este ensanchamiento preaórtico, o si no tiene un cierto parecido con un gorro frigio.

Este ensanchamiento aórtico lo da casi siempre la *dilatación aneurismática de la aorta*, siendo raro que se encuentre, en vez de la dilatación saccíforme, la *dilatación difusa*, la que, por lo general, da un ensanchamiento menos procidente hacia los espacios intercostales.

Corresponde, por lo general, a este ensanchamiento por dilatación de la aorta, de la matitez relativa, un correspondiente ensanchamiento de la absoluta, cuando el proceso se aplica contra la pared precordial y se acerca a ella el corazón; o sino la *duplicación* de la matitez absoluta, a la altura del vaso lesionado, separada más o menos netamente por un espacio sonoro de la matitez absoluta cardíaca propiamente dicha.

Estas dilataciones de la aorta corresponden, por lo general, a la aorta en la parte ascendente de su cayado. Cuando la lesión asienta en la curva del cayado, tiende a hacer saliencia hacia el mango del esternón, al que levanta. En estos casos se encuentra que el ensanchamiento preaórtico es más que a la derecha, mediano.

Si la dilatación se asienta en la parte descendente del cayado, por lo común faltarán los signos percutorios, y serán datos anamnésicos, de sintomatología subjetiva, de radioscopia, funcionales, etc., los que delatarán al proceso.

5) *Afecciones del pericardio*.—El pericardio puede ser el asiento de inflamaciones con producción de un exudado fibrinoso, *pericarditis secas*, o con producción de un exudado más o menos abundante, *pericarditis con*

derrame. Consecuencia frecuente del primer tipo, o del segundo, al reabsorberse, es la *sínfisis del pericardio*, que no es sino la *sinequia*, por esclerosis, de ambas hojas del pericardio.

Dejando de lado las *pericarditis secas*, que no dan signos percutorios, diremos que la *sínfisis* se caracteriza por signos de inspección y palpación, que hemos estudiado, y por signos de percusión: fijeza de la punta, sea cualquiera la posición que adopte el sujeto, aumento de la matitez relativa, aumento de la matitez absoluta, e inclusión de la punta en el ángulo infero-izquierdo de la figura de proyección, lo que la distingue, como en seguida veremos, de la *pericarditis con derrame*.

En cuanto a las *pericarditis con derrame*, variarán los signos según sea la cantidad del líquido colectado. Si es muy *pequeño*, y esto es menos raro de lo que se piensa generalmente, el líquido se acumula en las partes posteriores, que son las más declives del pericardio, y escapa, por lo general, a nuestros exámenes, salvo que sean muy prolijos.

Si el derrame es de *cierto volumen*, aproximadamente, 100 o 150 centímetros cúbicos, el primer signo que dará a la percusión, será la matitez en el quinto espacio intercostal derecho, con desaparición de la escotadura sinusal de Ebstein, que, como recordaremos, se encuentra en la base del borde derecho del corazón. De esto se desprende que si se conserva la escotadura de Ebstein, con abovedamiento del lado derecho del corazón, se pensará en una dilatación auricular derecha; si la escotadura desaparece, y hay matitez en el quinto es-

pacio, *signo de Rotch*, es por un derrame de pericardio que comienza. Sin embargo, para que este signo tenga valor debe acompañarse de un gradual y progresivo aumento de la matitez absoluta, que se efectuará simétricamente, en razón de la acumulación del líquido, de acuerdo con la gravitación.

Si el derrame llega a adquirir un volumen *mediano*, 200 a 300 centímetros cúbicos, la matitez seguirá aumentando *gradual y simétricamente*, por el mayor acúmulo de líquido, aparecerá el *triángulo de Ebstein* o de *Ewart* (matitez del ángulo cardio-hepático) se constatará que la punta late por *arriba* del ángulo infero-izquierdo de la figura de percusión, que jamás corresponde al choque de la punta. Más inconstantemente se nota el acercamiento del borde izquierdo de la matitez relativa cardíaca a la axila, y la escotadura de Sibson, si el derrame es mediano. Si el sujeto se acuesta sobre el lado derecho, la matitez cardíaca se desplaza a derecha *in toto*; y a izquierda, si el decúbito es homónimo. En cuanto a la matitez absoluta, está aumentada transversalmente, sobrepasando bilateralmente a la matitez relativa, de las partes superiores del triángulo cardio-vascular.

Si el derrame es *grande*, los signos son claros: punta desplazada en alto, cerca del tercer espacio, matitez absoluta y simétrica en la parte inferior, mucho mayor que la relativa de las partes superiores; desplazamiento, por lo general, según la posición del sujeto, la que si es un decúbito derecho, aplasta la matitez contra el esternón, y si el decúbito es izquierdo, ensancha globalmente la figura de percu-

sión. Existencia casi constante de un rectángulo mate a la derecha del esternón, algo mayor que el simple triángulo de Ebstein o Ewart y que se designa *rectángulo paraesternal derecho de Doljan*.

Si el derrame es *enorme*, todos estos signos se acentúan, y es fácil encontrarlos, debiendo retenerse siempre el hecho del aumento progresivo y simétrico de la matitez, y la no coincidencia de la punta, con el ángulo de la matitez. Es en estos casos que en el borde izquierdo se constata la formación de la *escotadura de Sibson*, que, como lo dice su nombre, es una depresión que se forma en la figura de percusión, por el levantamiento de la punta, que viene a hacer el papel de un flotador.

Aunque apartándonos algo de la percusión, diremos que cuando un derrame del pericardio llega a ser enorme, el sujeto que lo padece adopta la posición genu-pectoral, lo que alivia su disnea, por el acúmulo en las partes declives del líquido pericárdico. Es la llamada posición de *plegaria mahometana*.

F. *Percusión posterior o dorsal del corazón*.—Hemos visto en las líneas precedentes, que la aurícula izquierda escapa comúnmente a la percusión anterior. Es en la pared dorsal, en la zona delimitada por líneas que pasen por las espinas de los omóplatos, por arriba, y por el ángulo de dichos huesos, por abajo, contra la columna vertebral, que se pueden percutir ambas aurículas.

Normalmente, la *aurícula izquierda* da una zona mate, aplicada contra la columna dorsal, y que mide unos dos a tres centímetros de base por seis a siete de altura. Para encontrarla,

en la zona delimitada, como acabamos de decir en el párrafo anterior, se percute yendo de lo sonoro al sitio en que la aurícula con su matitez se denuncia.

Se pensará en la *hipertrofia de la aurícula*, cada vez que las dimensiones que hemos dado, se encuentran aumentadas. Generalmente, la causa es la estrechez mitral.

En cuanto a la *aurícula derecha*, se percute en la zona de que hemos hecho ya mención, y en forma semejante a la izquierda. Sus dimensiones son unos cuatro o cinco centímetros de ancho, y se extiende de la sexta a la séptima u octava vértebra dorsal. Si estas dimensiones se acentúan, se la considerará dilatada.

VI

AUSCULTACION.

- A. *Manera de efectuarla.*—B. *Auscultación normal.*
—C. *La auscultación al estudio patológico.*—D. *Modificaciones de la intensidad:* 1) debilitamiento de uno o ambos tonos; 2) reforzamiento de uno o ambos tonos. E. *Modificaciones en el número de tonos:* 1) desdoblamiento de un tono cardíaco; 2) ritmo de galope.—F. *Modificaciones del ritmo cardíaco.*—G. *Substitución de los tonos por soplos.*—H. *Soplos cardíacos:* 1) focos; 2) altura; 3) intensidad; 4) timbre; 5) propagación.—*Soplos extra cardíacos.*—J. *Frotes pericárdicos.*

Indudablemente la auscultación es, entre los métodos simples, el medio más importante de diagnóstico de las afecciones del aparato circulatorio. Reemplazado con ventajas, por métodos instrumentales, por lo que respecta al miocardio, le queda, sin embargo, reservado considerable lugar en el estudio del endo y pericardio, así como en el de los gruesos vasos.

En un orden sucesivo debemos estudiar el modo de efectuarla, los resultados que nos

proporciona en el sujeto normal y, en fin, las innúmeras variaciones impuestas por los procesos patológicos.

A. *Manera de efectuarla.*—La auscultación debé efectuarse, para que dé los mejores resultados, en un cuarto silencioso, lejos de todo rumor, si es posible.

Por lo que respecta al médico, puede practicar la auscultación *directa*, aplicando su oído, o *indirectamente*, por medio de un estetoscopio. Pero lo esencial, es que atienda intensamente a su tarea, pues, a veces, si la atención no se concentra debidamente, le pasarán desapercibidos signos importantes.

Nunca se auscultará, después de un ejercicio, como la marcha apresurada, la subida de una escalera, sin haber dado tiempo a que el corazón del observador tome su ritmo normal, pues, de no hacer así, sus propios latidos pueden dificultar la tarea, haciéndole percibir ruidos no existentes, a la par que le impiden concentrar su atención.

Ni la cabeza muy baja, ni el cuello ceñido, ayudan a efectuar una correcta auscultación. Si el enfermo es un niño, se lo pondrá elevado, sea parado en un banco, sea levantado por un ayudante. La compresión del cuello, por prendas de ropa ceñidas, puede originar fenómenos auscultatorios subjetivos, que sería fácil atribuir al enfermo que se estudia.

En cuanto al enfermo, tendrá el tórax libre de ropas, y permanecerá acostado o sentado sobre una silla larga, colocando una almohada en su espalda, si está disneico, pues de no hacerlo así, la dificultad respiratoria no sólo le

mortificará inútilmente, sino que impedirá la **auscultación provechosa**.

En ciertos casos en que por cualquier razón no se oiga bien la contracción cardíaca, convendrá por un pequeño ejercicio, como ser flexiones del cuerpo sobre los miembros inferiores sea de pie, sea acostado, someter el órgano a un esfuerzo ligero que permitirá auscultar con más precisión los fenómenos que en él se observen. De esa manera soplos no evidentes se hacen perceptibles o se provoca la **aparición de ritmos anómalos**.

Otras veces el enfermo inclinará su cuerpo hacia adelante: en esta posición se oyen mejor los **frotes pericárdicos**.

En fin, se le instará en más de un caso, sea a no respirar, sea a respirar más ampliamente. En el primer caso se trata de desembarazar los fenómenos cardíacos o aórticos, del ruido respiratorio, suficientemente intenso como para dificultar la auscultación. En el segundo, se busca la relación de ciertos hechos auscultatorios, v. gr., los soplos cardio-pulmonares, ciertos desdoblamientos de tonos, con la **inspiración o la expiración**.

Si la auscultación es mediata, se recurre, por lo general, al estetoscopio, mono o biauricular, usado, sobre todo éste, en Italia e Inglaterra. Entre nosotros, el estetoscopio simple, según el criterio general, llena ampliamente sus objetos. No debe ser ni muy corto, ni muy grueso el tubo que lo compone, y existe una clase de ellos, que contienen una membranita en su interior, puesta verticalmente, a lo largo de su eje, cerca del extremo al que aplica su oído el médico, que así percibe más exactamente,

clase que posiblemente es la que satisface más completamente al observador.

El estetoscopio debe terminar por una extremidad en una pequeña copa, que de esa manera permite localizar perfectamente el sonido percibido. La otra extremidad, o sea aquella por la cual ausculta el médico, debe ser amplia, cómoda, cóncava en relación con el apéndice auricular del que lo usa. No hay, por eso, peor estetoscopio que aquel que comprime el tragus del médico, impidiéndole escuchar bien y haciéndole incómoda la observación, al par que defectuosa.

Si se ausculta inmediatamente, esto es, sin intermedio de ningún instrumento, no hay mejor manera que efectuarla colocando sobre el sujeto un pañuelo o toalla ligera de algodón, pues los tejidos de hilo o seda, producen ruidos que dificultan la tarea.

No debe usarse sistemáticamente un proceder u otro. Será de la combinación de ambos que el médico sacará los mejores resultados. Así ciertos fenómenos, los soplos, los desdoblamientos, etc. se escuchan y analizan correctamente por el estetoscopio. Por el contrario, la auscultación directa es irremplazable cuando se trata de observar un ruido de galope.

Los ejemplos podrían multiplicarse a este objeto. No insistiremos por el momento. Al estudiar cada uno de los fenómenos auscultatorios, volveremos sobre la cuestión.

B. *Auscultación normal.*—La auscultación de un sujeto normal, permite distinguir dos ruidos, relacionados con la revolución cardíaca, y separados por dos silencios:

El primero coincide con la sístole ventri-

cular, y se produce por el hecho de la clausura de las válvulas aurículo-ventriculares las que se ocluyen violentamente, a influencia del aumento de la presión intraventricular, por la sístole de dichas cavidades. Entra como factor mínimo en la producción del primer ruido o tono cardíaco, la contracción muscular de la pared ventricular, pero insistimos, *como factor mínimo*.

El primer ruido o tono se llama, por las razones anteriores, *sistólico*. Coincide con el choque de la punta, y salvo el retardo empleado en la transmisión de la columna sanguínea, y de la onda pulsátil, con la diástole arterial. Se le podría representar con la sílaba *tum* o *dup* y estando producido sobre todo por las válvulas aurículo-ventriculares, su sitio de mejor observación corresponde a la punta del corazón, y al segmento delimitado por ella y el borde izquierdo del esternón. Será hacia la misma punta que se lo estudiará en relación con el funcionamiento de la mitral; hacia el apéndice xifóide y su base, si lo es en relación con la tricúspide.

El segundo ruido o tono, es producido sobre todo por la clausura de las válvulas sigmóideas aórticas y pulmonares. Así como en la producción del primero, entra la contracción sincrónica de ambos ventrículos, y la consiguiente clausura aurículo-ventricular, también sincrónica, sucede otro tanto con las sigmóideas, que también se cierran simultáneamente, por el choque de la columna sanguínea, que se llama de retroceso, fenómeno que a su vez, como sabemos tiene un doble origen: la aspiración diastólica, debida al des-

censo de la presión intraventricular diastólica, y la contracción arterial, que no es sinó la reacción de la distensión que la precedió, a influencia del brusco chorro sanguíneo que el ventrículo lanzó en las arterias.

Una consecuencia es que el segundo ruido o tono, sea breve, como que es casi instantánea la clausura sigmóidea que la origina. En efecto, es seco, breve, pudiéndose representar por la sílaba *clac* o *dlac*, y bien distinto, por lo tanto del primero, prolongado por la contracción muscular del ventrículo, lo que le dá carácter más musical.

El segundo tono se llama *diastólico*, en virtud de su mecanismo y cronología. Coincide con el comienzo de la diástole cardíaca, y aparte del retado natural, con la sístole arterial; revelable al dedo que palpa el pulso. Y estando su origen en las sigmóideas aórticas y pulmonares, será a la altura de la parte superior del esternón, que se lo auscultará con más facilidad. Muy cercanas ambas arterias, a la altura del cuerpo de dicho hueso, se separan algo, más arriba, y es al nivel del segundo espacio intercostal derecho que la aorta se ausculta mejor, mientras para la pulmonar se lo hace en el mismo espacio, pero a la izquierda del esternón. En ambos casos, no debe alejarse mucho la punta del estetoscopio, del reborde esternal.

Ahora bien, siendo el primer ruido esencialmente aurículo-ventricular, y el segundo sigmóideo, no quiere eso decir que solo se oiga al primero en los focos mitral y tricuspídeo, y al segundo en los aórtico o pulmonar. Son esos sitios los de predominio, pero

se oyen ambos ruidos, en relación con las cuatro válvulas cardíacas. Claro está que según sea el foco auscultado, así será uno de ambos ruidos propagado mientras al otro se lo oye en su sitio de producción. Es por eso que en la mitral y tricuspídea se oye el primer tono allí producido y el segundo propagado desde las sigmóideas, mientras en los focos aórtico y pulmonar se oye el primer tono propagado de las aurículo-ventriculares y el segundo en su sitio de producción.

En cuanto a los silencios hemos dicho que son dos. El *pequeño*, llamado así por su menor duración, se extiende del primer al segundo ruido, y abarca el espacio de tiempo, durante el cual se efectúa la sístole ventricular. El otro silencio, *gran silencio*, abarca toda la diástole, comenzando con el segundo ruido que como hemos dicho, coincide con la iniciación de la diástole, y concluyendo en el preciso momento en que se inicia a su vez, la sístole de la revolución cardíaca siguiente. En este silencio mayor, diastólico, hacia su parte final, justamente aquella que procede inmediatamente la sístole de la contracción sucesiva, se verifica la *sístole auricular o presístole*, silenciosamente, aunque capaz de originar fenómenos auscultatorios, en circunstancias patológicas.

Resumiendo, podríamos decir que en la revolución cardíaca, auscultada, se distinguen:

Un ruido sistólico, aurículo-ventricular, largo, musical, semejante a la sílaba *dum*, perceptible sobre todo en los focos mitral y tricuspídeo.

El pequeño silencio, que abarca toda la *sístole ventricular*.

El segundo ruido, diastólico, sigmóideo por su origen, corto, seco, semejante a la sílaba *clac*, mayormente perceptible en los focos de producción, *aórtico* y *pulmonar*.

El gran silencio, que se inicia después del segundo ruido, que abarca la duración de la *diástole*, y con cuya parte final, coincide la *presístole* o *sístole auricular*, normalmente silenciosa.

No insistiremos mayormente para explicar porque los tonos o ruidos cardíacos, tienen focos auscultatorios distintos y algo lejanos, de los puntos de proyección de cada válvula cardíaca. La existencia de las bridas valvulares, de las diversas relaciones del corazón, la dirección de las corrientes sanguíneas, etc., en tran como factores del hecho, factores ampliamente estudiados en fisiología. Remitimos a dichos textos al lector que exija mayores datos. Recapitularemos lo ya dicho sobre los focos de auscultación, en las palabras siguientes.

El foco mitral, está en la punta normalmente, y por lo tanto, en el 4°. ó 5°. espacio intercostal izquierdo.

El foco tricuspídeo, hacia la base del apéndice xifóideo, o en la terminación del cuerpo del esternón.

El foco aórtico, en el segundo espacio intercostal derecho, contra el reborde esternal.

El foco pulmonar, en el segundo espacio intercostal izquierdo inmediatamente contra el reborde esternal.

Clínicamente se sigue el siguiente orden, en

la auscultación del corazón: mitral, aorta, tricúspide, pulmonar.

C. *La auscultación al estado patológico.*— Del funcionamiento del corazón, conocemos la *frecuencia*, la *intensidad* y el *número* de sus ruidos. No ignoramos tampoco, que la revolución cardíaca se hace de acuerdo con un *ritmo* especial. Ahora añadamos que de la alteración de cada una de estas cualidades deriva un tipo de auscultación.

Y, además, puede haber substitución de tonos por ruidos no preexistentes normalmente, que son los soplos; o sino, ruidos añadidos, unos hasta cierto punto latentes al estado normal, como el ruido de galope, y otros realmente extraños, como los frotos pericárdicos.

De todo esto fluye la clasificación racional de los fenómenos auscultatorios, algo distinta a la clasificación clásica, la cual llevó con respecto a alguno de ellos, el análisis a un grado extremo, actualmente innecesario, por la aplicación del método gráfico, que con la materialización de los hechos, impide muchas de las sutilezas auscultatorias de otrora. El ejemplo más *frappant*, lo encontraremos en el estudio de los ritmos acoplados, de la arritmia perpetua, de los ritmos a varios tiempos, etc.

De acuerdo con lo que antecede, seguiremos en nuestro estudio de la auscultación del aparato circulatorio, la siguiente clasificación, adaptable al estado actual de nuestros conocimientos de la semiología cardio-aórtica.

- I.--Modificaciones de la *frecuencia*:
 aumentada: taquicardias,
 disminuída: bradicardias.

- II.—Modificaciones de la *intensidad*:
debilitamiento de uno o ambos tonos,
reforzamiento de uno o ambos tonos.
- III.—Modificaciones del *número de tonos*:
desdoblamiento de uno o ambos tonos.
ruidos añadidos: ritmo de galope.
- IV.—Modificaciones del *ritmo cardíaco*:
embriocardia (igualdad de tonos y silencios.)
ritmos acoplados,
ritmos a varios tiempos,
arritmia permanente.
- V.—Substitución de tonos *por soplos*:
soplos orgánicos,
soplos exo-cardíacos, anorgánicos.
- VI.—*Frotes pericárdicos*.

De toda esta clasificación, iniciaremos el estudio por el segundo grupo, el de las modificaciones de intensidad. Las variaciones de frecuencia tienen importancia tan considerable, que su estudio debe hacerse ampliamente, al tratar del miocardio. Para evitar repeticiones inútiles, dejamos para tal oportunidad su desarrollo, íntimamente unido al de las arritmias.

D. *Modificaciones de la intensidad*.—Lógicamente debe depender la intensidad de los tonos cardíacos, de la fuerza contráctil del miocardio y del espesor y naturaleza de las capas que cubren el órgano, no solo en circunstancias patológicas, sino también, dentro de ciertos límites, en los sujetos normales.

Es por estas razones que, en los sujetos delgados, en los individuos que se someten a

esfuerzos musculares, y en quienes la energía contráctil está aumentada, etc., se escuchan claramente ambos ruidos cardíacos, mientras que en las personas gruesas, en las mujeres de senos desarrollados, en las personas de vida sedentaria, etc., la auscultación a veces tiene su dificultad. Pero aparte de estas circunstancias, podemos estudiar las causas de las alteraciones patológicas, según que aumenten o disminuyan la intensidad de los ruidos cardíacos.

1) *Debilitamiento de uno o ambos tonos.*— Todo proceso pulmonar que tienda a interponer capas gaseosas o líquidas entre los focos cardíacos y el oído que ausculta, disminuye la intensidad de los tonos cardíacos, si es que no desplaza al corazón, acercándolo a las paredes torácicas. Por el contrario, si se interponen capas aptas a la transmisión del sonido, generalmente sólidas como ocurre en la neumonía fibrinosa, neumonía caseosa, etc. los aumentan.

Aparte de estas causas extra-cardíacas, todo proceso que disminuya las energías de la contracción cardíaca, disminuye igualmente la intensidad de los ruidos. La *cardio-esclerosis* en su faz final, la *degeneración grasosa*, la *sobrecarga grasosa*, los procesos aún mal conocidos, designados generalmente como *miocarditis*, etc., obran en tal sentido.

Las *pleuresias con derrame*, la *sinfisis del pericardio* o la *pericarditis seca*, cuando interponen estas últimas, capas espesas de exudados también disminuyen la intensidad.

El primer ruido disminuye adquiriendo caracteres diagnósticos, en la iniciación de la

fiebre tifoidea: hacia su defervescencia es de mal pronóstico. En la convalecencia es casi la regla, como en la *asistolia*, la *hiposistolia*, etc.

Cuando por cualquier causa se constata una *hipotensión arterial*, permanente o transitoria, como ser por hemorragias, colapso, en ciertos comas, shock traumático o quirúrgico, lipotimias, estados nauseosos, etc., se nota por lo general un segundo tono de escasa intensidad y a veces también ocurre lo mismo con el primero.

Como síntesis debe retenerse que toda causa que influya sobre la contracción ventricular, para disminuirla, disminuye el primer tono; toda causa de hipotensión arterial, disminuye el segundo; toda capa que se interponga para la transmisión de ambos tonos, radique ella en el corazón, o fuera de él trae como consecuencia la disminución de intensidad de ambos tonos. debe admitirse como regla general, el raciocinio inverso. Intimamente ligado al estudio de la intensidad de los tonos cardíacos, se encuentra el de su timbre, que depende clínicamente del estado de la superficie de las válvulas.

Muy comunmente se encuentra el primer tono ensordecido, ronco, apagado, en los *reumáticos*, sobre todo cuando es la afección prolongada, febril. Tal hecho se debe a un comienzo de endocarditis que, de prolongarse, como desgraciadamente es lo frecuente, se substituirá por un soplo más adelante. En un reumático la aparición de un primer tono ensordecido, debe hacer pensar inmediatamen-

te por lo tanto en una lesión que se inicia en la válvula mitral.

Semejantemente, ocurre que las válvulas sigmóideas de la aorta, producen un tono velado, ensordecido, cuando ellas se espesan por una endocarditis, o mejor de una valvulitis, cuyo asiento está allí.

Nos hemos referido a mitral y aorta únicamente, pues es al nivel de ellas que con mayor frecuencia se encuentran estos procesos. En la tricuspídea y en la pulmonar son, como lo demuestra la clínica, excepcionales.

Por lo tanto, debemos retener como principio semiológico, que el ensordecimiento de un tono cardíaco, o como muy comunmente se dice, el algodonamiento de un tono, es expresión de una endocarditis con asiento valvular, sea en la válvula misma, sea en sus cordajes, y práctica y corrientemente se lo observa en la mitral o la aorta.

2) *Reforzamiento de uno o ambos tonos.*— Fisiológicamente, el ejercicio, sea el accidental o continuado y metódico, la emoción, las paredes precordiales delgadas, etc., ocasionan un reforzamiento de ambos tonos, sobre todo del segundo.

Aparte de estas circunstancias, las afecciones pleuro-pulmonares que desplacen el corazón, poniéndolo en contacto más íntimo con la pared precordial o torácica, acentúan los tonos.

El *reforzamiento del primer tono* es sinónimo de mayor contracción ventricular, que normalmente. Por lo común, significa *hipertrofia ventricular*, y según el predominio de acuerdo con los focos, mitral o tricuspídeo, se-

rá clasificado de *ventrículo izquierdo* o *derecho*. La causa productora del hecho puede ser varia: lesiones mitrales o de aorta, por lo más común, y sean de estrechez o de insuficiencia. Otras veces es la simple hipertensión arterial, la que refuerza el primer tono, pero luego veremos que es más general su influencia sobre el segundo.

Cuando el reforzamiento indica que se trata de una *hipertrofia ventricular derecha*, con refuerzo, por tanto, sobre todo, en el foco tricuspideo, la causa más general es una afección de las vías respiratorias que dificulta la hematosis, y trae una hipertensión en la pequeña circulación. Neumonía, tuberculosis, enfisema, etc., todo puede causarlo.

Si el *reforzamiento es del segundo tono*, se lo localizará en la aorta o en la pulmonar, según su predominio focal. Siempre indica *hipertensión* en la circulación correspondiente, sea la grande o arterial, sea en la pequeña o pulmonar, aunque en el hecho no sólo entra la hipertensión haciendo que la caída diastólica de la columna sanguínea sea más intensa si no también el mayor esfuerzo que tiene que desplegar en estos casos el miocardio ventricular.

Si la *hipertensión es aórtica* puede depender de muy diversas causas: la hiperglobulia de Vaquez, las nefritis hipertensivas, obstáculos mecánicos, como ser edemas, ya nefríticos, ya cardíacos, ya cirróticos, etc.

Son las afecciones de las vías respiratorias las que producen la *hipertensión pulmonar*, y detallarlas sería redundancia.

Queremos hablar ahora de las *alteraciones*

de timbre íntimamente ligadas a los aumentos de intensidad. El timbre en muchos casos se acentúa intensamente, siendo por lo general el indicio de un espesamiento de las válvulas que por un proceso de esclerosis han perdido su elasticidad. Es en la *estenosis mitral* que se encuentra generalmente un aumento del timbre del *primer tono*, y mucho más raramente en otras circunstancias.

Similarmente el segundo tono adquiere un timbre intenso, aun mismo metálico, *eclatant*, cuando es asiento la aorta de un proceso inflamatorio crónico, que ha traído su espesamiento por esclerosis. El hecho adquiere una importancia extrema desde los estudios de Babinski; en efecto demostró su valor diagnóstico en la *sífilis*.

Desde entonces se da a todo reforzamiento del segundo tono en la aorta un valor diagnóstico considerable, pues es sinónimo de *aortitis*, y ésta casi lo es de *sífilis*, por no decir siempre. Permítasenos añadir que hoy se considera indiscutible, lo que se designa como triada de Babinski: reforzamiento del segundo tono en la aorta, fenómenos pupilares e hipertensión intra-raquídea. Significa, la triada de Babinski, *sífilis innegable*.

E. *Modificaciones en el número de tonos.*
— Antiguamente se incluía en las modificaciones del número de tonos, muchos de los hechos que vamos a estudiar, con las extra-sístoles. Por eso no debemos considerar como modificaciones de número, sino los *desdoblamientos de un tono*, y el fenómeno conocido con el nombre de *ritmo de galope*, que se produce por la adjunción de un ruido, que, a

su vez, no es sino la exageración de un hecho fisiológico.

1) *Desdoblamiento de un tono cardíaco.*— Los desdoblamientos de un tono no son siempre un hecho patológico. Es muy común encontrar en sujetos nerviosos, emotivos, desdoblamientos, sean de un tono o del otro, sin ningún valor patológico. En tales casos guardan relación íntima con la respiración, en el sentido que ésta puede suprimirlos o producirlos, por el contrario. De ellos debe tenerse la siguiente noción, que permite ampliamente la distinción.

El desdoblamiento fisiológico del primer tono se produce por el retardo en la clausura de la válvula tricúspide, sobre la mitral, a causa de un aumento de la presión en la circulación pulmonar, que normalmente existe al fin de la expiración, y al comienzo de la inspiración.

En cuanto al desdoblamiento fisiológico del segundo tono, se produce por clausura adelantada de las sigmóideas aórticas, por el aumento fisiológico de presión en la circulación arterial, al fin de la inspiración, y comienzo de la expiración.

Débase, por lo tanto, cuando en un sujeto se constata un desdoblamiento de un tono, instarle a efectuar respiraciones profundas y lentas, para discernir la relación de la revolución cardíaca con el ciclo respiratorio, y luego a suspender por un breve tiempo todo movimiento respiratorio. Si la primera maniobra no siempre permite una apreciación exacta, es raro, por el contrario, que la segunda no suprima del todo el desdoblamiento que se estudia. Si dicho desdoblamiento persiste, gene-

ralmente, será porque tenemos por delante un desdoblamiento patológico.

a) *Desdoblamiento patológico del primer tono.*— Su significación diagnóstica es muy reducida como que el hecho es excepcional. Se lo ha observado en la angina de pecho, en ciertos aneurismas, y, sobre todo, cuando se inicia una dilatación de corazón, siendo común, dentro de su escasa frecuencia, en los adolescentes, *surmenés* por ejercicios algo exagerados.

Prácticamente se revela el desdoblamiento del primer tono, sea fisiológico o patológico (salvo la relación con la respiración, que hemos visto los distingue), se revela, repetimos, porque el oído que ausculta, encuentra el pequeño silencio sumamente corto, por inmediata sucesión al primer ruido, de otro que se asemeja a él, tanto en intensidad y altura, y que lo sigue tan de cerca, que muchas veces parece que el primer tono simplemente se prolongara en vez de haberse desdoblado.

b) *Desdoblamiento patológico del segundo tono.*— Debidamente constatado, tiene una importancia considerable. Desechada la posibilidad de un desdoblamiento fisiológico, casi en absoluto implica una *estrechez mitral pura*, entrando a formar parte del síndrome de Duroziez, que es su expresión, y sobre el cual hemos de volver.

Los clásicos se extienden en largas consideraciones sobre cual es lo que corresponde a aorta o a pulmonar, en este desdoblamiento, sin que el hecho tenga gran importancia clínica en sí mismo. Puede retenerse, sin embargo, que en una primera faz, la aorta ade-

lanta la caída de sus sigmóideas, y en una faz final la pulmonía hace otro tanto. Para explicar el primer hecho, basta imaginar que a través de una mitral estrechada pasa muy poca sangre, de donde, la clausura precoz aórtica. Para comprender el segundo, es suficiente imaginar el gran trastorno que implica a la circulación pulmonar la estrechez acentuadísima: de ahí que la sangre que lanza el ventrículo derecho, cae inmediatamente y cierra sus válvulas. Lógicamente se admite que en una faz intermedia sólo se encuentre el reforzamiento del segundo tono en la pulmonar, así que comiencen a acentuarse los trastornos de la circulación pulmonar. Pero al lado del enfermo todas estas diferencias son sutiles y sumamente difíciles de aplicar, quedando más bien como una pura especulación de fisiología patológica.

2) *Ritmo de galope.*—El ritmo de galope se forma por la agregación de un ruido, a los dos ruidos normales del corazón.

El ritmo de galope ha sido el objeto de las más agudas observaciones clínicas y fisiológicas, en los tiempos antiguos, y es grato constatar como la observación moderna, rica en procedimientos delicados, no ha hecho sino comprobar el criterio de otrora, dentro de sus líneas generales, atribuyendo, sin embargo, a mecanismos algo diferentes ciertas modalidades del ritmo de galope.

El ritmo de galope puede observarse en enfermos de muy diversas afecciones; pero su asiento puede estar en relación con la circulación arterial y con el corazón izquierdo, por lo tanto, o con la circulación venosa, y, por

consiguiente, con el corazón derecho. Es en tal forma que debemos estudiarlo.

a) *Ritmo de galope izquierdo*.—El ritmo de galope izquierdo se observa como un ritmo de tres tiempos, producido por la adición a los dos tonos (que ellos pueden estar modificados a su vez) de un tercer ruido, generalmente presistólico, sumamente corto, apagado, sin propagación o, por lo menos, muy escasa, y el cual precede apenas al primer ruido cardíaco o aurículo-ventricular.

Este ruido no sólo es una sensación auditiva para el que observa. En efecto, si se aplica el oído directamente sobre el precordio, en el lugar de predilección para encontrarlo, y que luego precisaremos, dicho oído no sólo percibe el ruido sino que también, por el tacto, siente un levantamiento de la pared precordial, sincrónicamente con la producción del ruido, y es muy común que ese mismo levantamiento sea más fácilmente percibido que el ruido, que es su equivalente. Es por eso que en todo sujeto que se encuentre dentro de las circunstancias que más adelante detallaremos, de determinismo posible de un ritmo de galope, debe practicarse la auscultación sin estetoscopio, al mismo tiempo que una palpación bien dirigida.

Con estos datos no es posible confundir un ritmo de galope, con cualquiera de los desdoblamientos, pues el ritmo de galope comienza con la producción del ruido presistólico, precediendo por lo tanto la diástole arterial y el choque de la punta, mientras los desdoblamientos, aparte de sus focos de auscultación, si afectan al primer ruido, ocupan parte del

pequeño silencio, y si se trata del segundo tono, el comienzo del gran silencio. Parécenos obvio recordar que la presístole es la parte final del gran silencio.

Los clásicos llevando al extremo su análisis, dividieron el ritmo de galope izquierdo en numerosos tipos, que no hemos de detallar, pues muchos de ellos no son sino fenómenos de extra-sístolia, pero debemos retener con toda la importancia que el hecho tiene el galope izquierdo, tal cual acaba de ser descrito.

Ahora bien, dicho ritmo de galope tiene un sitio de observación, que es donde más comúnmente se lo encuentra. Por lo general, es dentro de la superficie delimitada por la punta, el borde izquierdo del esternón, y el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo, que el fenómeno se presenta más neto.

En ciertos enfermos es después de un pequeño ejercicio que se lo percibe más claramente; por el contrario en otros, generalmente taquicárdicos, es por el descanso durante algunos minutos, que la observación se puede precisar.

Evitaremos toda teoría para explicar el ritmo de galope. Si bien son numerosas, han cedido ante la aplicación del método gráfico. Este, como luego veremos con detalle, permite encontrar en los flebogramas una onda presistólica, llamada convencionalmente *a*, que es la expresión del aumento presistólico de la presión intra-auricular. Normalmente tal cosa se observa, y su desaparición, como hemos de detallar más tarde, tiene importancia capital. Además dicha onda, en ciertos cardiogramas, aparece también netamente, sin que el hecho

tenga nada de patológico. Sin embargo, se exagera cuando la aurícula se contrae energicamente por ser asiento de un proceso de hipertrofia, que lanza una columna de sangre de la aurícula al ventrículo, con más fuerza que normalmente, dando ocasión a que la pared ventricular, que conserva su tonicidad, o la que presenta exagerada, inicie su sístole con una energía correlativa. Ahora, si falta tonicidad en el miocardio ventricular, si éste ha perdido su fuerza de reacción, se distenderá en vez de contraerse, y distendido y aplicado en cada presístole contra la pared precordial, transmitirá a ésta y ella a la mano que palpa, o al oído que ausculta, la doble sensación presistólica, *auditiva*, del ruido añadido, y *táctil*, del levantamiento que hemos estudiado.

El determinismo de este fenómeno se encuentra en diversas circunstancias, que todas se pueden reducir a un mecanismo único, que es el mencionado. Las circunstancias principalmente son dos: la hipertensión arterial y la consiguiente hipertrofia del miocardio, y un decaimiento de la tonicidad de éste.

El máximo de ellas se encuentra en la *nefritis crónica hipertensiva*, generalmente azoémica, otras veces clorurémica, casi siempre mixta. En esta afección el signo tiene gran valor diagnóstico, y también pronóstico que por otra parte es siempre igual, funcionalmente, revelando un corazón que flaquea ante un obstáculo que lo agota. En la nefritis aludida, es donde se halla con mayor frecuencia el galope izquierdo, y son numerosas las afecciones en que se lo ha observado, siempre re-

velando este agotamiento de la tonicidad miocárdica.

Casi todas las *infecciones*, neumonía, erisipela, tifoidea, reumatismo, la endocarditis, etcétera, pueden ocasionarlo, por un mecanismo semejante. A parte de ellas, digamos que en las nefritis agudas la arterioesclerosis, etc., se lo ha encontrado. No hablemos de las pericarditis secas, en las cuales un frote diastólico puede prestarse a confusión. Su mecanismo lo clasifica netamente aparte, y sería extender vanamente un concepto, incluirlo en el ritmo de galope.

b) *Ritmo de galope derecho*.—Las consideraciones hechas a propósito del ritmo de galope izquierdo, nos eximen de largos comentarios para tratar el ritmo de galope derecho.

Su mecanismo es análogo. Circunstancias diversas han creado una hipertensión en la circulación derecha, y concomitantemente una hipertrofia del ventrículo derecho que, por circunstancias ulteriores, acarrea una pérdida de tonicidad en el miocardio correspondiente. Es el chorro de sangre, lanzado enérgicamente por la aurícula hipertrofiada, durante la presístole, el que se aplica contra la pared precordial, el ventrículo derecho átono, que transmite al oído el ruido añadido, y a la mano el choque transmitido, originado de esa manera.

Su sitio de mejor observación se encuentra alrededor del apéndice xifoide, en el epigastrio, etc.

Es mucho más raro que el galope izquierdo. Su significado, funcionalmente siendo semejante, pronósticamente es mucho menos se-

rio. Se observa en afecciones crónicas de las vías digestivas, estómago, duodeno, intestino delgado y grueso, hígado, vías biliares, a veces de las vías urinarias, etc., o si no en afecciones respiratorias con larga e intensa repercusión sobre el miocardio y su tonicidad.

F. *Modificaciones del ritmo cardíaco.*---

En este grupo entra todo el enorme caudal semiológico de las arritmias. Algunas de ellas, la taquicardia y la bradicardia, mencionadas en las modificaciones de frecuencia, tiene importancia tan grande, que deben ser tratadas aparte, en la semiología del miocardio. Otras modificaciones, los ritmos acoplados, son susceptibles de las mismas consideraciones, por ser expresión de la extra-sístolia. La arritmia perpetua, o pulso irregular perpetuo de Herring, o delirio cardíaco, es sinónimo, hoy en día, de fibrilación auricular. Su constatación, sus signos, su valor semiológico y pronóstico, deben ocuparnos muy especialmente, lo mismo que las otras arritmias, en un conjunto de doctrina, para dar justa apreciación a la correlación de los hechos.

De todas las antiguas modificaciones del ritmo cardíaco, sólo queda en la actualidad la *embriocardia*, para la cual no se ha asignado todavía un lugar bien preciso, en el funcionalismo cardíaco, tal vez en razón de la muy escasa supervivencia de los sujetos que la presentan.

La *embriocardia* es un fenómeno cardíaco de auscultación, de una importancia pronóstica considerable, como que siempre se encuentra en el curso de afecciones que generalmente terminan fatalmente, pues son muy ra-

ros los casos en que la muerte no siguió en corto plazo al establecimiento del *ritmo fetal* o *embriocardia*. Esta designación es expresiva, por cuanto recuerda la similitud del ritmo que estudiamos, con el corazón de un feto y su ritmo.

Tres cualidades tiene la embriocardia. Una, por lo general, la primera, en establecerse, es la *taquicardia*, a veces extrema, de 150, 200, 250 por minuto. La segunda es la *igualdad* de ambos tonos, en cualquiera de los focos de auscultación, y la tercera, la *igualdad de ambos silencios*, de modo que, por el conjunto de estas tres cualidades, es imposible distinguir un tono de otro.

Como hemos dicho, la embriocardia se observa en sujetos generalmente en muy grave estado, y el pronóstico rara vez no es fatal. Se lo encuentra en cualquier afección, sobre todo infecciosa, que haya tenido una repercusión violenta sobre el miocardio. Así no es raro en la tifoidea, escarlatina, erisipela, meningitis, influenza, etc.

Cuando la *embriocardia* no se acompaña de taquicardia, toma el carácter designado como *embriocardia disociada*, o *ritmo pendular*, que no tiene la gravedad pronóstica de la embriocardia propiamente dicha, y que se observa con cierta frecuencia, en afecciones vasculares, aneurismas, dilataciones difusas, de aorta, etc.

En cuanto a los *ritmos acoplados* y *ritmos a varios tiempos*, se producen por la adición a los ruidos cardíacos, de ruidos que no son sino el producto de *sístoles prematuras* o *extrasístoles*, y que, según lleguen a producir-

se en las aurículas o en los ventrículos, y según llegue la onda sanguínea a abrir las válvulas sigmóideas originan el *ritmo a tres tiempos*, si no sólo se abren éstas, sino también las aurículo-ventriculares, a *cuatro tiempos*; *ritmo bigeminado o acoplado propiamente dicho*, si cada sístole va seguida de una extrasístole, y *trigeminado* si de dos. Sobre todo esto hemos de volver al tratar del miocardio.

La *arritmia permanente* es todo lo que implica su nombre. Se la designa como pulso irregular perpetuo, delirio cardíaco, etc., términos de suyo bien expresivos. Si la palpación arterial denota un pulso siempre desigual en cuanto al ritmo, y a la amplitud de ondas, a punto que no hay—se ha dicho—dos ondas iguales, el oído que ausculta encuentra una arritmia con todas esas cualidades anormales. Tonos batidos a veces en salvas, correspondiendo muy comúnmente a extra-sístoles añadidas, tonos de desigual intensidad y altura, silencios cortos, silencios largos, sin el menor parecido entre sí, es lo que se encuentra y de la cual dan razón los hallazgos del método gráfico.

La arritmia perpetua o permanente es la expresión de la *fibrilación auricular*. Se encuentra, por lo general, en dos grandes clases de enfermos: los *cardio-esclerosos*, por lo común viejos, muy comúnmente sífilíticos, hipertensos, y con insuficiente función renal, especializada hacia la azoemia o la cloruremia o de un tipo mixto, y en los *mitrales*, sobre todo afectados de *estrechez*, ya sea *pura* o con *insuficiencia*. Si es una *estrechez mitral pura*,

al establecerse el pulso irregular perpetuo, desaparece, por un mecanismo que luego veremos, el soplo presistólico; si es una *estrechez con insuficiencia*, sólo quedan los signos de la segunda, unidos a los caracteres típicos de la *arritmia permanente*.

G. *Substitución de los tonos, por soplos.*

—Dentro de este grupo de signos cardíacos, tal vez el más importante de toda la semiología clínica corriente, debemos distinguir de antemano dos grandes sub-grupos, pues tienen valor, origen, asiento, completamente distintos. Nos referimos a los *soplos cardíacos* y a los *extracardíacos*.

H. *Soplos cardíacos*.—Dejando de lado todas las teorías que han pretendido explicar las causas de los soplos cardíacos u *orgánicos*, diremos que, en síntesis, para que ellos se produzcan es necesario el conjunto en mayor o menor grado de tres factores: la existencia de un sitio estrechado y rugoso intermedio a dos segmentos vecinos; la desproporción en las dimensiones de ambos segmentos; la velocidad de la columna sanguínea que pasa.

Respecto del estrechamiento, puede estar dispuesto debajo de un segmento ensanchado y arriba de uno más angosto, o viceversa, como pasa con el ventrículo izquierdo y la aorta, o entre la aurícula y el ventrículo izquierdo, o entre cualquiera de las otras cavidades cardíacas, y estando, por lo tanto, en los orificios valvulares los puntos estrechados a que nos hemos referido. Hemos dicho, además, que estos sitios estrechados deben ser rugoso. Veremos luego cómo en el comienzo de

una endocarditis no se encuentran soplos hasta que el orificio tiene limitado su contorno, por las asperezas valvulares, y veremos también cómo la intensidad de los soplos está en proporción con la rugosidad valvular y los torbellinos y venas líquidas que se crean.

En cuanto a la segunda condición, la de la desproporción en los diámetros entre las cavidades unidas por el sitio de menor calibre, permite explicar lesiones valvulares que en vida no dieron origen a la producción de soplos, siendo netas, sin embargo, las lesiones orificiales. Explica también cómo pueden aún, fuera del corazón, producirse soplos en los aneurismas, por ejemplo, en que existe gran desproporción entre el calibre vascular y el del saco.

Por lo que se refiere a la tercera condición, es casi imprescindible. Si la sangre corre con una pequeña velocidad, a impulsos de una contracción débil del corazón, los soplos dejan de oírse, como sucede en las decadencias miocárdicas acentuadas, en que generalmente no se auscultan, aun en sujetos que los presentaban intensos, **tiempo atrás**.

De todo esto fluye la conclusión de que los soplos son causados por el pasaje de la sangre a cierta velocidad por puntos estrechados, de paredes más o menos ásperas, situados entre cavidades de muy diverso calibre, ya sea mayor arriba y menor abajo, ya sea menor arriba y mayor debajo, del sitio estrechado. Una evidente e implícita deducción es que los soplos encuentran el determinismo ideal al nivel de los orificios valvulares y de los grandes aneurismas.

Al nivel de los orificios valvulares, el soplo puede producirse, por *estrechez* o por *insuficiencia* del orificio, y sea cualquiera aquel de que se trate.

En la *estrechez* el calibre menor del orificio valvular impide el pasaje libre de la sangre, que normalmente debiera franquearlo. Por el contrario, en la *insuficiencia* las válvulas no se adosan bien, no cierran del todo el orificio, y la sangre vuelve de la cavidad subyacente a la válvula en cuestión, a la cavidad suprayacente a la misma válvula. Vemos, por lo tanto, que en la *estrechez* la sangre, corriendo en una dirección normal, se estanca retrógradamente, por la imposibilidad material de franquear un orificio de menor calibre que lo que debiera, a cuyo nivel se produce el soplo que la caracterizara. Por el contrario, en la *insuficiencia* es la sangre que regurgita, y que sigue, por lo tanto, un sentido contrario al normal, lo que causa el soplo característico.

Los soplos guardan, lógicamente, relación con el sitio o foco en que se producen, y el momento o *cronología* de la revolución cardíaca que les dió origen. De ahí viene la natural clasificación en soplos *mitrales*, *aórticos*, *tricuspídeos* y *pulmonares*, según su *foco*; *presistólicos*, *sistólicos* y *diastólicos*, según su *cronología*.

Si uno sigue en el examen de un enfermo, sistemáticamente, el procedimiento de auscultación que hemos indicado, y si luego compara los focos aurículo-ventriculares, así como los sigmóideos, fácil será localizar el punto en que más perceptible es un soplo, en rela-

ción con la válvula que corresponde. Para encontrar la cronología de un soplo, se puede recurrir a la palpación del choque de la punta o del pulso radial o arterial en general. Semejantemente a los tonos cardíacos, los soplos serán *sistólicos* si coinciden con la diástole arterial o el choque de la punta (1); serán *diastólicos*, si coinciden con la sístole arterial; será *presistólico*, si precede al choque de la punta, a la diástole arterial o al primer tono o sistólico, cuando éste existe.

Si relacionamos estas observaciones entre sí, veremos, como es fácil comprender, porque cada uno de los tipos de lesión valvular trae un soplo propio, máxime si tenemos en cuenta, al considerarlo a cada uno, cual es la influencia que tiene cada uno de ellos sobre la función cardíaca, y la de ésta sobre ellos.

Consideremos las cosas primeramente en la *mitral*, y supongamos que se trate de una *estrechez mitral*. La sangre pasa de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, en la *presístole*, por lo que el soplo que caracteriza la estrechez mitral es *presistólico*, como que es durante esa faz de la contracción cardíaca, que únicamente pueden dar origen a un soplo por todas las consideraciones sobre las que nos hemos extendido, las valvas rugosas de una mitral estenosada. Semejantemente, si la válvula es *insuficiente* en su clausura, cerrando incompletamente, será en la sístole ventricular que dicho defecto aparecerá con un soplo *sistólico*, que substituirá al tono también sis-

(1) El retardo de la transmisión hasta la arteria, de la onda pulsátil, es casi inapreciable a nuestros sentidos.

tólico, que origina una clausura normal, herméctica. En síntesis, por lo tanto, un soplo *presistólico* indica una *estrechez mitral*, si predomina en ese foco; si el soplo es *sistólico*, no puede ser sino una insuficiencia mitral. Recordemos que el *foco mitral* corresponde a la *punta*.

Este mismo raciocinio, si lo aplicamos a la válvula *tricuspídea*, donde, sin embargo, procesos de dicha índole, orgánicos, son raros, llevaríanos a idénticos resultados. *Soplos presistólico tricuspídeo* significa *estrechez* de la válvula; *soplo sistólico* significa *insuficiencia*.

Si ahora consideramos el foco *aórtico*, comprendemos como allí no se encuentran fenómenos presistólicos. Es en la *sístole* que la sangre pasa del ventrículo izquierdo a la aorta, y es, por lo tanto, en la *sístole* que las *sigmóideas estenosadas, estrechadas*, producirán el soplo típico. Como en la *diástole* la sangre tiende a caer sobre las válvulas, si son *insuficientes* permitirán la regurgitación, que se revelará con el soplo naturalmente *diastólico*.

Lo que pasa en la aorta se repite, dentro de la menor frecuencia de estas lesiones, en la *pulmonar*, donde *soplo sistólico* significa *estrechez*, y el *diastólico*, *insuficiencia pulmonar*.

Existe otra clase de *soplo sistólico* también, pero auscultado fuera de los focos ordinarios. Nos referimos al de la *comunicación interventricular*, cuyo predominio es al nivel del medio del esternón, o en el tercer espacio intercostal izquierdo o cuarta costilla izquierda. En cuanto a otras lesiones complejas cardíacas

congénitas, ordinariamente la localización es sumamente difícil si no imposible.

Hemos analizado cómo se producen los soplos, y hemos llegado a determinar, por la fisiología, la razón de su cronología. Debemos estudiar en ellos, además, la *altura*, la *intensidad*, el *timbre* y la *propagación*, todo lo cual, junto con la noción exacta de sus *focos*, contribuye a caracterizarlos.

1) *Focos*:

a) *Mitral*.—Corresponde a la región de la *punta*. Es muy común, sin embargo, que las lesiones de *estrechez mitral* se auscultan perfectamente en la *misma punta*, mientras las de *insuficiencia mitral*, algo por *arriba* y *adentro de ella*.

b) *Tricúspide*.—Corresponde a la base del *apéndice xifóide*, y a veces algo a la izquierda de él. Debemos añadir que todos los soplos mitrales y tricuspídeos se designan como soplos de la *región de la punta* por oposición a los soplos de la *aorta* y *pulmonar*, llamados de la *base*.

c) *Aorta*.—Corresponde al *segundo espacio intercostal derecho*, al lado del esternón, sobre todo si la lesión es de *estrechez*, siendo por el contrario común, que la insuficiencia se ausculte preponderantemente, algo más abajo, tercer cartílago, cuarto espacio, etc., y aun *cerca de la tricúspide*.

d) *Pulmonar*.—Corresponde al *segundo espacio intercostal izquierdo*, muy cerca del esternón, siendo raro que se ausculte preponderantemente fuera de este foco.

2) *Altura de los soplos*.—Aunque sobre la altura no se pueden formular reglas muy pre-

cisas, se admite generalmente que depende del diámetro de los orificios lesionados, siendo el soplo agudo si el orificio es pequeño, y grave si es amplio.

3) *Intensidad de los soplos.*—En la intensidad de los soplos existen todos los grados, desde el más leve hasta algunos tan intensos, que se auscultan sin estetoscopio, aproximando la oreja al pecho del paciente.

Se han citado muchas causas capaces de hacer variar la intensidad de los soplos, de las que debemos retener en clínica la de que ella está en relación con la potencialidad que despliega el corazón correspondiendo a contracciones enérgicas, soplos intensos por lo general. Por el contrario, si como hemos ya dicho, el corazón flaquea, el soplo puede llegar a desaparecer.

En cierta posición, por ejemplo, en decúbito horizontal, los soplos se hacen más intensos que de pie, aunque el hecho no es tan evidente como sucede con los soplos extra-cardíacos, como veremos luego.

En orificios muy estrechados, los soplos pueden no ser perceptibles, también, en razón de la pequeña cantidad de sangre que es capaz de atravesar el orificio estenosado.

4) *Timbre de los soplos.*—El grado mínimo lo dan los soplos que recién se establecen, como que las válvulas están generalmente espesadas por un proceso de endocarditis.

Un grado más acentuado es el presentado por los soplos *aspirados*, semejantes a la aspiración del aire entre los labios semi-cerrados.

Mucho más marcados son los soplos en *chorro de vapor*, intensos, perceptibles a ve-

ces, a cierta distancia, así como los *cantos de paloma*, muy semejantes al arrullo de una paloma torcaz.

Y para terminar digamos que muchas veces son variables de altura, de intensidad, de timbre, de foco y propagación, cuando se trata de una *endocarditis maligna*, en la cual, la evolución progresiva del proceso, explica que rápidamente una válvula pueda originar de acuerdo con las lesiones de que es asiento, sucesivamente y en muy pocos días, todos estos fenómenos auscultatorios.

5) *Propagación.*

a) *Soplos mitrales.*—El soplo de *estrechez mitral* se propaga débilmente, hacia el esternón, mientras el de *insuficiencia*, lo hace hacia la axila y el dorso, llegando aún, a la columna vertebral (1).

b) *Soplos tricuspídeos.*—Tienen tendencia a propagarse hacia la base del corazón, siguiendo el borde derecho del esternón (2).

c) *Soplos aórticos.*—El soplo de *estrechez* se propaga en dirección al cuello y la clavícula derecha, mientras el de *insuficiencia*, lo hace en dirección del apéndice xifoide, debido a la consistencia de las sigmoides y a la induración de sus bordes libres.

d) *Soplos pulmonares.*—El soplo de *estrechez*, se propaga en dirección a la clavícula izquierda, mientras apenas lo hace, hacia el esternón y su borde izquierdo el soplo de *insuficiencia*.

(1) Muchas veces el soplo es *funcional*, o sea sin lesión al nivel de la mitral. Es entonces *sistólico*, correspondiendo a una *insuficiencia*, sin frémito, ni propagación.

(2) Iguales observaciones con relación a la *insuficiencia funcional*, que las hechas a propósito de la mitral.

I. *Soplos extra cardíacos*.— En realidad deben detenernos mucho, los soplos extra cardíacos, de quienes daremos las nociones necesarias de foco, altura, intensidad y timbre, así como su rara propagación, y el mecanismo que los origina.

Se producen por la aspiración del parénquima pulmonar, especialmente de la lengüeta de Luschka, por el corazón en sístole o diástole.

Rara vez el diagnóstico diferencial entre un soplo orgánico y un extra-cardíaco o cardio-pulmonar, es cuestión árdua, pues ambos se presentan generalmente con suficientes características. Los soplos cardio-pulmonares tienen un sitio de auscultación preferente.

Se puede considerar en este sentido, tres puntos principales, la *región basilar*, la *apexiana* y la *meso-cardíaca*, que es sobre todo el punto en que los soplos extra-cardíacos se encuentran con mayor frecuencia, es decir, en la parte que está por delante del ventrículo izquierdo.

La *cronología* de los soplos extra-cardíacos, carece de la exactitud de los orgánicos, que siempre tienen perfecta relación, con uno de los tiempos de la revolución cardíaca. Los anorgánicos son *sistólicos* o *meso-sistólicos*, y muy rara vez *diastólicos*. Muy comunmente se auscultan, coincidiendo con tonos conservados y limpios.

La *propagación* es escasísima cuando existe, pero por lo común es nula.

La *fijeza*, la *constancia*, de los soplos orgánicos, no existe para los que consideramos.

En el curso de un simple exámen, en las

circunstancias que describiremos luego, desaparecen o se atenúan considerablemente, o aún toman carácter distinto.

La *respiración* influye sobre ellos. La expiración o la inspiración forzada los hace desaparecer o los transforma en ruidos respiratorios.

La *estación de pié* los anula, mientras el *decúbito horizontal* los acentúa. En el primer caso, el corazón se acerca de la pared precordial, y comprime el pulmón. Pasa lo contrario en el segundo, pudiéndose ejercer la aspiración inspiratoria, en la lengüeta de Luschka.

El *tamaño del corazón*, si disminuye, favorece la aparición; si aumenta, la desaparición de los soplos inorgánicos. Matiteces relativas chicas, coinciden más generalmente que las grandes, con soplos extra-cardíacos.

De todo esto se deduce que son los corazones chicos alejados de la pared precordial, y dejando por lo tanto, interponer entre el órgano y ella, una buena capa de parénquima pulmonar, los que llenan las condiciones ideales para la producción de soplos extra-cardíacos. Sin embargo, si esta capa pulmonar es considerable, el determinismo del hecho no es tan favorable, como ocurre en el enfisema, en que dicha capa llega al máximo, y donde rara vez se encuentran los soplos.

El *valor semiológico* de los soplos extra-cardíacos, antes que de una afección dada, se reduce a las condiciones de fisiología normal o patológica, que pueden originarlos, esto es, la coexistencia de un corazón pequeño y de una débil capa de parénquima pulmonar que

lo cubra. Así los encontramos en las anemias, en las leucemias, clorosis, la tifoidea, el reumatismo, en casos de neoplasmas diversas, etc., siempre más como un agregado a una afección que evoluciona a su manera, que como un elemento importante, como al revés de lo que ocurre en las cardiopatías, con los soplos orgánicos. Serán por lo tanto, los caracteres enunciados ya con detención, y sobre los cuales no volveremos, los que permitirán el diagnóstico preciso de una u otra clase de soplo, que involucren significado tan distinto.

Podríamos insistir sobre diversas clases de soplos, los anémicos, sobre todo el dulce, suave soplo pulmonar, sin propagación, que en muchos casos de clorosis, de anemia, etc., se ha encontrado, al decir de los autores, y cuyo mecanismo no se ha explicado. Su escaso valor semiológico debe hacer que no los tengamos mayormente en cuenta.

Igual raciocinio aplicaríamos a los soplos del embarazo; de muchos estados febriles, los "bruit de diable", etc. Creemos que sólo enunciarlos será suficiente.

J. *Frotes pericárdicos*.—La sensación auditiva del frote pericárdico está bien representada por el ruido de un cuero nuevo que se pliega, manifestado muy comúnmente, por otra parte, por la sensación táctil, de algo que se desliza bajo la pared precordial; de un movimiento de vaivén, aumentado generalmente por la compresión ejercida por el estetoscopio, y acompañado en la mayoría de los casos por dolor más o menos agudo, pero que acusa casi constantemente el enfermo.

Las *posiciones* influyen sobre ellos: el decú-

bito horizontal los atenúa, la posición de pie los refuerza.

No guardan relación exacta con el ciclo cardíaco; varían de tiempo, no se propagan, y tiene grado variable en extremo en cuanto a la intensidad, altura y timbre.

No son, por tanto, confundibles con los diversos fenómenos auscultatorios que hemos estudiado.

Su significado semiológico es simple. Anuncian la existencia de un depósito fibrinoso en la superficie del pericardio, la existencia de una *pericarditis seca*.

— —

VII

ESTIMACION DE LA SUFICIENCIA CARDIACA.

A. Reacción al esfuerzo.—B. Estudio de la presión arterial.—C. Medición de la presión arterial.—D. Presión sistólica, diastólica, diferencial.—Coeficientes de presión y trabajo.—E. Semiología de la presión sistólica.—F. Semiología de la presión diastólica.

Al lado del lecho del enfermo, una vez hecho el diagnóstico semiológico, debe por los datos que el examen prolijo ha proporcionado, formularse el pronóstico, y en semiología cardíaca éste depende, casi en regla general, del grado de suficiencia cardíaca, esto es, de la capacidad para llenar la tarea circulatoria, que le es dable desarrollar al miocardio, no sólo en el presente, sino en el futuro presumible.

Dos grupos de procedimientos se disputan la manera de apreciarla: lo que se designa como reacción al esfuerzo, y el estudio de la presión arterial. Y no es de extrañar que los primeros cedan gradualmente el paso a los estudios de presión o *tonometría*, que carecen del empirismo de aquéllos y nos informan de ma-

nera delicada y precisa sobre el dinamismo cardíaco y vascular, globalmente considerado.

A. *Reacción al esfuerzo*.—En un hombre normal, el simple cambio de posición del decúbito horizontal, a la posición de pie, trae una aceleración del pulso, de 8 o 10 pulsaciones. Inclina a pensar en una insuficiencia relativa de corazón, constatar un aumento más elevado en la frecuencia del pulso, después de esta pequeña experiencia.

Basándose en que, normalmente, la marcha no acelera apreciablemente el pulso, Stahelin ha ideado un método que consiste en hacer marchar al enfermo unos 150 o 200 pasos y luego anotar la taquicardia producida.

El procedimiento de Max Herz se utiliza tomando previamente el pulso al enfermo, haciendo lentamente flexionar el antebrazo sobre el brazo y luego extendiéndolo. En un sujeto normal no trae modificaciones de frecuencia o de la onda del pulso, pero en una persona, cuyo corazón sea funcionalmente insuficiente, produce bradicardia y mayor amplitud de la onda.

El método de Mendelssohn varía algo de los precedentes; considera el tiempo necesario para volver a la frecuencia normal, el corazón acelerado por un pequeño esfuerzo. Así en un hombre normal en quien el hecho de ponerse de pie aumentó en 6 u 8 los latidos cardíacos, si se acuesta rápidamente se produce la correspondiente bradicardia fisiológica. Pero en un sujeto cuyo corazón no funciona como debiera, dicha disminución de frecuencia no se observa, y si el órgano está lesionado pro-

fundamente, es posible, comúnmente, constatar una taquicardia más o menos intensa.

En Alemania se da mucho valor al procedimiento de Katzenstein, que consiste en comprimir con el dedo las dos arterias femorales o las ilíacas, tomando como reparo la frecuencia del pulso y su tensión. Normalmente el corazón responde a este esfuerzo, conservando la frecuencia de su ritmo o disminuyéndola, y aumentando, en consecuencia, la tensión arterial, pero jamás acelerando el pulso. En un sujeto de corazón insuficiente, se producirá taquicardia y la presión arterial queda estacionaria o disminuye. Esquemáticamente podría representárselo así:

<i>Esfuerzo:</i>	{	Normalmente. F.=ó—; T.+
		Corazón insuficiente: F.+; T.=ó—

Abrams usa, para juzgar la capacidad funcional cardíaca, el método de golpear con el borde cubital de la mano la región precordial, y notar si el órgano varía de volumen, pues normalmente puede llegar a contraerse bajo tal maniobra, hasta $\frac{1}{4}$ de su volumen y en condiciones patológicas este hecho no se observa.

B. *Estudio de la presión arterial.*—Una arteria cortada deja escapar un chorro de sangre en ondas sincrónicas con la sístole ventricular, si no se mide el retardo que la lejanía al órgano central de la circulación impone. La observación de tal hecho permite constatar, por lo tanto, que la sangre corre en los

vasos sometida a una cierta presión. Esta presión se debe al esfuerzo que la contracción cardíaca—ventricular izquierda, mejor dicho—desarrolla. Este esfuerzo distiende a cada revolución la pared arterial, y a su vez la pared arterial, en virtud de su elasticidad, produce la sístole del vaso, fenómeno en realidad también algo muscular por las fibras del vaso. Vese, por tanto, que las expresiones de presión de la columna líquida y tensión de la pared arterial, son equivalentes, ya que fisiológicamente también lo son.

Estas consideraciones permiten desde ya sacar dos conclusiones: la una, que la columna líquida tiene una presión constante; la otra es que, rítmicamente, por el sístole ventricular, dicha constante se aumenta del complemento necesario para hacer circular la sangre, de la mayor a la menor presión, esto es, hacia la periferia. La constante se llama presión diastólica o mínima; la que se añade, es la sistólica o máxima.

La respiración influye sobre la presión arterial, en el sentido que la hace bajar en la inspiración, si es que no acelera el pulso. Si aumenta la frecuencia de éste, produce una elevación de tensión en la inspiración y un descenso en la expiración.

La inyección de líquidos, por el aumento de la masa sanguínea, la aumenta y, por el contrario, la substracción de sangre por sangrías, las diarreas intensas, los sudores copiosos, disminuyen la tensión. Pero todo es transitorio, pues un reflejo visceral, ya sea por vaso-dilatación, ya sea por vaso-constricción, vuelve la

tensión a la normalidad, esto suponiendo que no se considere el factor del miocardio.

El músculo cardíaco reacciona también a estos estados de plétora líquida o de concentración humoral, por mecanismos de taqui o de bradicardia.

La presión varía, en general, según los casos que la clínica observa, pero semiológicamente lo hace de acuerdo con ciertas leyes sobre las cuales volveremos. Hay, sin embargo, algunos hechos que es interesante conocer antes de tratar de los aparatos usados para medirla.

Brooks y Carrol demuestran que la tensión arterial desciende de 18 a 16 milímetros de mercurio, después de un sueño nocturno normal y tranquilo. La experiencia hecha en los hipertensos, de no dejarles conciliar el sueño en la noche, no trae ese descenso, aun en el caso de que permanezcan en posición horizontal.

El cloral, el bromuro de potasio, no traen el descenso de la presión con el sueño pesado que producen. Hay el hecho interesante de que el bromuro de amonio ocasiona un descenso de la tensión. Y en esto la biología demuestra todo el valor de la observación de Mackenzie, cuando preconiza el uso de este hipnótico por sedación, en los cardio-vasculares, desaconsejando el cloral y los bromuros de sodio y de potasio.

Con Otis se puede creer que la tensión mide el grado de resistencia vital del individuo, si se considera la vitalidad energética.

La punción lumbar aumenta la presión ar-

terial bastante intensamente, pero por un lapso de tiempo corto.

C. *Medición de la presión arterial*.—El esfigmomanómetro de Potain carece de utilidad por falta de precisión en su mecánica y no ser un totalizador de presión del miembro considerado, sino un medidor de tensión de la radial, tensión que puede variar sin que medien circunstancias patológicas, como ocurre en anomalías arteriales, etc. Recordaremos, sin embargo, que consiste en una pelota de caucho comunicando por un tubo con una caja manométrica, que medirá la compresión necesaria para abolir, al tacto de la mano del observador, que coloca sus dedos en la región del pulso radial, los latidos arteriales. La supresión de éstos para el que observa, da el grado de tensión.

El esfigmomanómetro de Riva-Rocci se compone esencialmente de un brazal braquial en conexión con un manómetro, pudiendo inyectarse aire en aquél por la acción de una bomba, hasta anular el pulso radial, midiéndose entonces, en las graduaciones del manómetro, la presión que ha sido necesaria para abolir, al tacto del observador, la pulsación radial.

Tiene este aparato sobre el de Potain, la ventaja de que totaliza la presión del miembro considerado, aunque carece de la simplicidad de manejo, y facilidad de apreciación de las presiones sistólica y diastólica, que son características del oscilómetro de Pachon.

En cuanto al oscilómetro de Pachon, consiste en un brazal que se conecta con una caja manométrica, a cuyo conjunto se puede inyectar aire a presión por una bomba impelente,

y quitárselo por una válvula de escape, y, por tanto, descomprimiendo en la caja y en el brazal. Por otra parte, la compresión de un se-

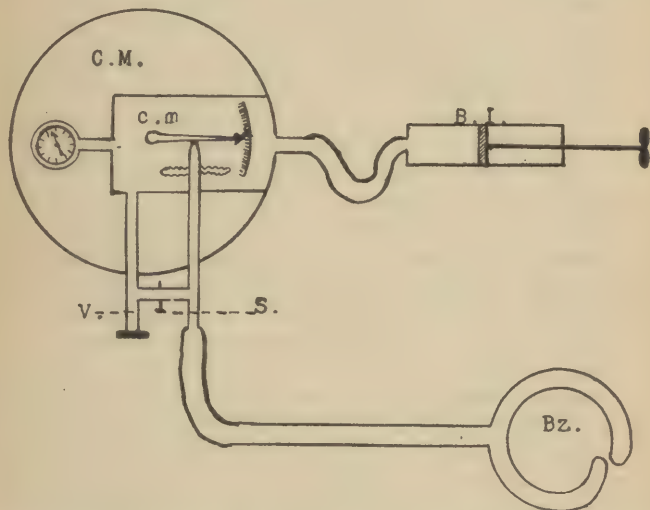


Fig. 6.—Esquema representando el oscilómetro de Pachon

C. M., caja manométrica; *c. m.*, cápsula manométrica, que da las oscilaciones; *B. I.*, bomba impelente; *V.*, válvula de escape; *S.*, separador; *Bz.*, brazal braquial

parador permite poner en comunicación directa con el brazal braquial una cápsula manométrica, cuya aguja registrará todas las oscilaciones de la presión interna del brazal y, por tanto, las de la tensión arterial. Básase este

aparato en lo que respecta a la medida de la tensión máxima o sistólica, en el mismo principio de los otros dispositivos ya descritos, sólo que en la práctica con el Pachon se suprime con una presión superior a la supuesta en el sujeto que se estudia, al latido arterial, mientras que luego, descomprimiendo, aparecerán claras y distintas, considerándose la primera de ellas como la primera onda de pulso que el observador palparía con los otros aparatos, usando un proceder semejante.

Para la apreciación de la presión mínima o diastólica, se recurre al principio de las oscilaciones de Marey, calificado de genial por von Recklinghausen. Consiste en el hecho observado de que una membrana elástica, sometida a presión por ambas caras, marcará el máximo de sus oscilaciones o latidos, cuando ambas presiones sean equivalentes. El principio se aplica como sigue, en el Pachon. Una vez conseguida la presión sistólica, se sigue descomprimiendo, y a medida que la presión aplicada por fuera de la arteria va equiparando la arterial, las oscilaciones del aparato aumentan gradualmente de amplitud, llegando a marcar un *summum* (que, según el principio de Marey, expresa entonces la igualdad de ambas presiones), y a raíz del cual comienza la disminución de amplitud de las oscilaciones. Ese primer grado de disminución, por la oscilación máxima que la precede, expresa la presión diastólica. Sintetizando, podría decirse que la presión sistólica se revela en la primera oscilación neta, exponente de la más precoz onda esfígmica; y que la presión diastólica se manifiesta por el máximo de las osci-

laciones, equilibrio perfecto de ella, con la compresión ejercida.

En la práctica, el *modus operandi* del aparato de Pachon es el siguiente: colócase el brazal en el antebrazo y se insufla aire por la bomba hasta una presión de 20 o 25 centímetros de mercurio, cuidando que la válvula de escape esté bien cerrada. (1) Hecho esto, se descomprime gradualmente, gracias a la válvula, pero siempre de modo que la aguja del manómetro no acuse descensos de más de una división, y aun es mejor, de media división. De esta manera, tendránse medidas bien exactas. A cada descenso, apretando el separador, se pondrá en contacto con el brazal la cápsula manométrica, siguiéndose con atención las oscilaciones de su aguja. Al principio ésta lo hará en forma indistinta, pero llegará un momento en que se constatará una oscilación neta. Esta oscilación definida, precisa, debe considerarse como correspondiendo a la presión máxima o sistólica, que se leerá en el cuadrante del manómetro.

Síguese descomprimiendo. Las oscilaciones se harán cada vez más amplias, según el principio de Marey, y alcanzarán un grado extremo, después del cual decrecerán. La primera oscilación decreciente indicará la presión mínima o diastólica (2). Sintetizando, diríase que la aguja del oscilómetro recorre y marca varias etapas: de las oscilaciones indistintas; de las oscilaciones netas y gradualmente cre-

(1) Esta cifra variará con los sujetos, pero siempre será superior a la que el tacto previo permitirá suponer al enfermo.

(2) No debe emplearse más de un minuto en la determinación de la presión.

cientes (primera oscilación neta: presión sistólica, designada en la práctica como P); etapa de las oscilaciones decrecientes (primera oscilación decreciente: presión diastólica, designada como p en la práctica). Es en el período de las oscilaciones ascendentes, que se puede estudiar el ritmo, la forma y la amplitud del pulso.

D. *Presión sistólica, diastólica, diferencial. Coeficientes de presión y de trabajo.*—a) *Presión sistólica.*—Es variable, y como es la resultante de muchos factores, no tiene tanta facilidad su exacta apreciación. Generalmente en los sujetos normales oscila entre 15 y 17 centímetros de mercurio; pero dada la complejidad que preside a su formación, su valor semiológico no tiene, como veremos, el carácter de importancia que la sensible constancia presta a la presión diastólica.

b) *Presión diastólica.*—Llama también mínima o constante, normalmente oscila entre 9 y 11 centímetros de mercurio. Es, según Otis, el verdadero exponente de la *resistencia y aptitud cardíaca individual*.

c) La diferencia entre ambas presiones, designada como presión del pulso, amplitud o tensión diferencial, según los autores—y términos con los cuales debe estarse habituado al consultar textos de cardiología—variará, de acuerdo con lo que antecede, entre 6 a 8 centímetros de mercurio.

d) *Coeficiente de presión.*—Designase así a la relación que existe entre ambas presiones, que viene a ser como 15-17 cms. Hg. sistólicos, son a 9-11 cms. Hg. diastólicos, o lo que es lo mismo, en la proporción de 1.5-1.7

a 1 aproximadamente. Esta relación o coeficiente es de suma importancia para poder apreciar la capacidad de labor que desarrolla o le es dable desarrollar bajo condiciones patológicas, al miocardio.

e) *Coeficiente de trabajo de Josué.*—Llama con el nombre de coeficiente de trabajo, O. Josué, a la cifra empírica que se obtiene dividiendo por 2 la suma de ambas presiones, y multiplicándolas por la presión diferencial y por el número de pulsaciones. A la cifra que resultara, para facilitar la apreciación, le quita las dos últimas cifras. Podría representarse así:

$$\text{Coeficiente de trabajo} = \frac{P + p}{2} \times P - p \\ \times \text{pulsaciones}$$

y en un sujeto normal daría aproximadamente:

$$\text{Coeficiente de trabajo} = \frac{16 + 10}{2} \times 6 \\ \times 75 \text{ pulsaciones} = 58.50$$

cuyas dos últimas cifras se descuidan para mayor facilidad.

Como muy bien dice O. Josué, esta cifra es absolutamente empírica, pero, sin embargo, al lado del enfermo es práctica, y permite la comparación dejando ver la diferencia con los casos normales. Ante nuestros ojos tiene la gran ventaja de que hace entrar todos los factores numéricos dignos de consideración para poder apreciar el funcionalismo cardíaco,

pero presenta el grave defecto de su complejidad y del exceso de cálculos.

f) *Coficiente de trabajo de Vitón.*—Al lado del enfermo hemos notado las ventajas y defectos del coeficiente de trabajo cardíaco, deducido de acuerdo con los factores que indica Josué. Por otra parte, recordando su empirismo y teniendo en cuenta que para el médico es de sumo interés, sobre todo el poder conocer el trabajo que se le exige al miocardio, para hacer que la sangre vaya por las arterias, venas y capilares, hemos pensado que es mucho más práctica y simple, y tan empírica como la fórmula de Josué, la que se obtiene multiplicando la tensión diferencial o amplitud, por la frecuencia del pulso, cálculo sencillo y que nos daría en un sujeto normal (y descuidando no dos cifras, como en la fórmula de Josué, sino una), 52.5, siendo que:

$$\begin{aligned} \text{la presión sistólica.....} &= 16 \\ \text{la presión diastólica} &= 9 \\ \text{y la diferencial.....} &= 7 \end{aligned}$$

Coeficiente de trabajo= $7 \times 75 = 52.5$, cifra de la que nos valemos para computar el trabajo que se le exige al miocardio, sin olvidar su empirismo, ni la reflexión de que la estimación de la suficiencia cardíaca, no puede reducirse a cifras matemáticas. Obvio es decirlo, que todos estos coeficientes no tienen más valor, por lo tanto, que el de una simple conjetura.

E. *Semiología de la presión sistólica.*—Hemos dicho que su valor semiológico es relativo. Pueden, sin embargo, hacerse algunas

consideraciones, si está aumentada o disminuida.

a) *Hipertensión sistólica*.—Al apreciarla, debe estudiarse en el enfermo el estado de la circulación periférica; elasticidad de las paredes arteriales, edemas, redes venosas, etc. Así veríamos que un pronóstico se oscurece cuando, en un sujeto con hipertensión sistólica, hay semejantes obstáculos periféricos, sobre todo poca elasticidad parietal de las arterias, pues éstas, a fuer de “corazón auxiliar”, deben cooperar en la obra de compensación o de vuelta a la normalidad. Igual carácter pronóstico tienen las redes venosas, los edemas, coincidiendo con la hipertensión sistólica, pues permiten conjeturar si serán un simple accidente o un factor capital, en la ulterior evolución de la enfermedad.

b) *Hipotensión sistólica*. — Tiene mayor valor que la hipertensión sistólica, pues indica un agotamiento de la capacidad de labor del miocardio. Por lo común en los tuberculosos hay hipotensión sistólica, y coincidiendo, hipertensión diastólica, siendo, por lo tanto, pequeña la presión diferencial. Si esta diferencia disminuye aún, es de mal pronóstico, sobre todo si se hace por un descenso de la sistólica, pues en tal caso son de temer lipotimias o síncope, especialmente en los hemoptóicos.

F. *Semiología de la presión diastólica*.—El valor semiológico es muy grande, a punto que Pachon mismo cree que es realmente esta presión diastólica la que debe considerarse, y sólo tener en cuenta la sistólica, a fin de poder apreciar la diferencial, y aun es común, en los grandes hipertensos y a poco que haya

cierto grado de erectismo cardíaco, que presente grandes dificultades, descubrir la primera oscilación neta del aparato de Pachon. (1)

a) *Hipertensión diastólica*.—Muy intensa pero no constante en los arterio-esclerosos, en las nefritis azoémicas, y en todos los síndromas que aparecen ligados a la retención azoada. Un aumento de tensión generalmente anuncia con precocidad algún empuje del proceso, e inversamente la mejoría coincide con el descenso de la tensión. Nada más interesante a este respecto, que el caso de José F. R., que ingresó a la sala IX del Hospital de Clínicas, sin otra sintomatología que una bronquitis asmátiforme, con disnea intensísima. El suero nos reveló una azoemia transitoria de 3.82 grs., y luego, con la medicación apropiada y el régimen adecuado, en pocos días se la vió descender a 1.36 y a 0.80 grs. en el suero y en el líquido céfalo-raquídeo respectivamente, mientras la tensión simultáneamente descendió de 19 a 9, y el sujeto pasó de la mayor angustia a un completo bienestar.

Volviendo a nuestro tema, diremos que, en la práctica, este descenso de la tensión en sujetos hipertensos, generalmente sucede a las grandes diuresis digitálicas, teobromínicas, etcétera.

A veces la presión diastólica queda estacionaria, y, sin embargo, la sistólica ha disminuído mucho. En tales casos el pronóstico es sombrío, por la astenia cardíaca que revela,

(1) Hay estudios muy interesantes sobre viscosidad sanguínea y presión arterial. Su índole nos exime de comentarios, pero remitimos al lector a Martinet, *Presse Medicale*, 1912; Martinet, *Journal Medical Français*, 1912; Lisbonne, *Arch. maladies coeur*, 1913.

astenia netamente miocárdica; todo lo que cambia de especie, si la presión diastólica baja, aunque aumente la sistólica (lo que equivale a una gran presión diferencial, pues este aumento en tales casos es transitorio, y luego decrece, dejando acentuarse la mejoría.

La hipertensión, coincidiendo con una dilatación cardíaca, es de mal pronóstico, refiriéndonos para mayores datos al muy interesante trabajo de Castaigne y Heitz (1) sobre la hipertensión y su valor pronóstico, en los cirróticos. De su detallada observación se deduce que los hipertensos en general, con un gran hígado duro, evolucionarán hacia la insuficiencia tricuspídea y la asistolia, al revés de los hipertensos, sin la hepatomegalia dura aludida. En ellos serán de temerse los accidentes cerebrales hemorrágicos, isquémicos o tóxicos.

b) *Hipotensión diastólica.*—En la práctica está comprobada la hipotensión de los tuberculosos, sobre la cual hemos dicho ya algunas palabras de orden pronóstico.

Nos ha sido dado observar varios palúdicos, en quienes a una presión sistólica más o menos normal, correspondía una presión diastólica sumamente baja, a punto que en uno de ellos, que ocupó la cama 13 de la sala IX del Hospital de Clínicas, hemos visto una depresión igual a 6, que a su egreso se elevó a 7 solamente.

En los tifóideos es muy importante el estudio de la presión diastólica, pues a ella se relaciona, por lo que respecta al miocardio, el

(1) Castaigne y Heitz.—*Journal Medical Français*, 1913.

pronóstico, siendo que un gran descenso de presión significa, cuando es estable, y sin que medien hemorragias o grandes diarreas, una insuficiencia funcional del miocardio. Por idéntico mecanismo que en los tuberculosos, se conciben las lipotimias o síncope, viéndose todo el valor que puede tener en tales casos la observación metódica de la presión arterial. En la gripe es de regla la hipotensión máxima y mínima, por la sideración suprarrenal, y nosotros mismos, recientemente, nos hemos ocupado del asunto.

Pero en quienes es de sumo interés este estudio, es en los cardíacos propiamente dichos. En los mitrales, la presión diferencial es pequeña, por hipotensión sistólica y diastólica.

En los insuficientes aórticos, de origen endocárdico, hay que considerar la presencia o ausencia de hipertrofia ventricular. Si existe hipertrofia ventricular, habrá hipertensión sistólica y ligera hipotensión diastólica, con gran presión diferencial. Josué atribuye esta hipotensión a la caída del suelo sigmoideo, por el brusco choque en retroceso, de la columna líquida, explicación bien plausible.

Si no hay hipertrofia, se tendrá tensión sistólica normal e hipotensión diastólica muy acentuada. Dará una amplitud tan o más marcada que en el caso anterior, pero los puntos de partida serán absolutamente distintos.

En cuanto a la insuficiencia aórtica, de origen arterial, la seriedad de su pronóstico va ligada, en relación directa, a los ascensos o descensos de la presión diastólica. Generalmente está muy alta la sistólica, pero la dias-

tólica varía de acuerdo con el párrafo que antecede.

c) *Deducciones prácticas.*—De todo lo que antecedente, se puede deducir que la presión diastólica indica el estado real del miocardio. Su elevación es de mal augurio, por ser indicio de que a aquél se le exige un trabajo fuera de lo normal. Estando en el organismo bien reglado el mecanismo de la tensión, a punto que en casi todas las especies animales es a poco la misma, su elevación permanente, sin que en ella influya el automatismo regulador, por el contrario, asegura para el músculo cardíaco un trabajo que tiene que vencerlo, a plazo más o menos largo, según las circunstancias de orden orgánico o exógeno, que se unan en el proceso.

El descenso, por otra parte, debajo de la normal, es también de mal augurio, dado que representa el hecho real de su decadencia. Si la hipertensión nos pone sobre aviso, para prevenir un accidente, el descenso es la sanción material, objetivada, de un miocardio que flaquea, sin esperanzas de resurgimiento.

Pero hay que considerar, además, la relación entre ambas presiones, que, como hemos dicho, equivale a la proporción de 1.5 o 1.6 a 1. Siempre que notemos un desequilibrio en ese coeficiente, debemos ver la amenaza de una insuficiencia miocárdica en latencia. Por el contrario, la inversa proporción, esto es, que la sistólica llegue al doble, o se acerque, o lo sobrepase a este doble, de la presión diastólica, siempre que esta presión diastólica no esté anormalmente descendida, se puede considerar que se establece o está ya estableci-

da la compensación por la hipertrofia ventricular, con todas sus consecuencias.

d) *Mecanismo de producción de la tensión arterial.*—No nos queremos referir sino a la hipo e hipertensión. La tensión en sí, hemos dicho, que depende del miocardio de la pared arterial y de muchas condiciones de menor importancia, a punto que, clínicamente, sean de poca consideración. Su determinismo, el proceso íntimo, en realidad es bastante desconocido, aunque el miocardio desempeña la **parte más importante.**

Hemos visto que la astenia miocárdica se revela perfectamente en los datos de la estigmo-manometría, con caracteres inconfundibles, que nos eximen de repetir lo que antecede.

Es la hipertensión algo más compleja. El miocardio entra por mucho en ella así como el aumento de las resistencias periféricas, sean por obstáculo arterio-capilar o por dificultad de la circulación venosa. Pero la simple hipertrofia del miocardio es insuficiente para causar la hipertensión, aunque se puede considerar que no hay hipertensión sin hipertrofia de miocardio. Se ha pretendido ver en la hipertensión un trastorno de la circulación en los capilares del riñón, fuera por un espasmo local de origen nervioso, fuera por una acción tóxica, fuera por el hiperfuncionamiento de las cápsulas suprarrenales, a la cual concepción prestan valor, el que se haya conseguido reducir la hipertensión, por emanaciones de radio, en la región renal, y que, en muchos hipertensos, se haya observado la hipertrofia de las cápsulas supra-renales.

Lo que no se puede negar es que el riñón entra por mucho en la producción de la hipertensión. La hipertensión da carácter de gravedad a cualquier signo de brightismo, que sin ella no tiene importancia. La hipertensión permanente tiene empujes, y así gradualmente se va formando el cuadro completo al que Vázquez ha dado tanta importancia, como unido a la hiper-epinefria, aunque la hipertrofia de la hipófisis en ciertos casos aparezca también con caracteres que hacen suponer pueda asimismo entrar como causa.

VIII

RADIOSCOPIA.

A. Generalidades.—B. Sombra cardio-vascular normal.—C. Sombras cardio-vasculares patológicas: 1. variaciones de sitio; 2. de volumen; 3. modificaciones de la forma.—D. Orto-diagrafía.

A. Generalidades. — No nos detendremos sobre los procedimientos radioscópicos en general, por lo que atañe a detalles técnicos, propios de los textos de física.

Recordaremos que la radioscopía se basa en que las radiaciones llamadas de Roentgen o X, desprendidas del polo negativo de una ampolla de vidrio en la cual se ha hecho el vacío, son capaces de atravesar los cuerpos generalmente opacos a la luz ordinaria. La opacidad de un cuerpo dado está en relación con el peso específico del mismo. Una deducción evidente es que para los rayos X, será el pulmón más transparente que el corazón y la aorta, o, lo que viene a ser lo mismo, que en la pantalla radioscópica aparecerá el pulmón claro, contrastando con la sombra espesa del corazón y los gruesos vasos.

Son detalles puramente técnicos, los que se refieren al dispositivo, elección de aparatos, etc. Sólo diremos que la radioscopia—pues la radiografía pertenece netamente al especialista radiólogo, debe efectuarse, así como la ortodiagrafía, en un cuarto de clausura hermética, y luego de permanecer cierto tiempo, 5 o 10 minutos como mínimo en la mayor oscuridad a fin de permitir al observador una acomodación completa, lo que redundará en beneficio del enfermo, a quien debe economizarse la exposición a los rayos X, no completamente inocua, como es bien sabido.

Siendo toda radioscopia la proyección de las sombras que dan bajo la acción de las radiaciones X, las diversas partes del cuerpo, claro es que dichas sombras son recibidas por el observador, ampliadas sobre la pantalla a manera de las sombras ordinarias, cuyo tamaño depende de la distancia al foco luminoso, y de la que media entre el cuerpo cuya sombra se proyecta, y el punto en que se observa la sombra. Por lo tanto, las sombras radioscópicas no tienen las mismas dimensiones que el órgano que las produce. A este defecto obvia la ortodiagrafía, que, como veremos más adelante, nos permite apreciaciones exactas de la volumetría orgánica.

Las posiciones a que se somete un sujeto a la acción de los rayos X, se pueden clasificar en *antero-posteriores* y *oblicuas*, y las primeras, a su vez, en *frontal* y *dorsal*, mientras las segundas en *derechas* o *izquierdas*, *anteriores* o *posteriores*.

En la posición *frontal*, el sujeto es atravesado por los rayos, de atrás hacia adelante,

dándonos el frente a nosotros y a la pantalla fluorescente. La posición inversa es la llamada *dorsal* de las posiciones ántero-posteriores.

En las posiciones *oblicuas* se distinguen las *derechas* y las *izquierdas*, según sea uno u otro de ambos lados el que el enfermo nos presenta, penetrando los rayos por el punto opuesto. Estas posiciones oblicuas son *anterior* o *posterior*, según el segmento del lado que nos presente.

Estas posiciones pueden verificarse sea estando de pie el sujeto, sea con dispositivos apropiados, en el decúbito horizontal.

Cuando en una posición dada no se obtienen todos los datos necesarios, se puede hacer adoptar al enfermo posiciones intermedias aún a las ya descritas que son los tipos, y a este objeto los llamados *goniómetros*, permitiendo la medición justa de los ángulos de desviación, encuentran su utilidad.

Para concluir con estos detalles generales, antes de ocuparnos de las sombras normales de corazón y vasos, debemos decir dos palabras del modo como se pone en marcha un aparato de rayos X, en los que, corrientemente, se usa el enorme potencial que dan las corrientes inducidas, obtenidas con grandes bobinas.

Debe, en primer lugar, abrirse la llave del motor, y dejarlo funcionar a éste sólo por un rato, para que adquiera el máximo desarrollo, pues, como sabemos, podríamos representar gráficamente su rendimiento por una línea ascendente gradualmente, que luego alcanza un platillo de horizontalidad.

Conseguido esto, se abre la llave del induc-

tor, e inmediatamente, suprimiendo resistencias, se gradúa éste. Se verá entonces aparecer la fluorecencia típica de la ampolla de Crookes, y si se tiene la pantalla, ésta se pondrá a su vez fluorescente también, y aplicada al tórax del enfermo, permitirá recoger las sombras de los órganos en él contenidos.

Debemos tener como guías primeras las claridades de ambos pulmones, y luego, remontando el tubo de rayos, por medio de las manivelas que hay en el soporte, se debe dirigir a la ampolla sobre la parte superior del tórax y buscar allí las sombras de las clavículas y del esternón. Conseguido esto, y siguiendo en la línea mediana, se encuentra la sombra cardio-vascular y del mediastino.

Esta manera de proceder, para las radioscopías frontales, tiene ciertas variaciones, si son otras las posiciones adoptadas.

Si la posición es la dorsal, veremos los pulmones a ambos lados de la sombra de la columna vertebral, a la cual se añade la sombra cardio-vascular, predominando a izquierda.

En las posiciones oblicuas se deben buscar los órganos que estudiamos, entre las sombras de la columna vertebral y la del plastrón esterno-condral, que los circunscriben a la manera de las dos llaves de un paréntesis.

B. *Sombra cardio-vascular normal.* — Es una sombra triangular, de lados casi iguales, suspendida por su parte superior a los grandes vasos, apoyada por su base sobre el diafragma, colocado entre ambas caras internas del pulmón, y con la punta desviada hacia la izquierda. Es una figura que, como vemos, responde a las figuras delimitadas por la per-

cusión, sobre la pared precordial. Todos los ángulos son redondeados, salvo el superior que se continúa con los grandes vasos; y de los bordes, el derecho desborda ligeramente el derecho del esternón, tanto al nivel del corazón como de la aorta.

En esta figura el borde derecho está formado en su tercio superior por la porción ascendente de la aorta, en los dos inferiores, **por la aurícula derecha.**

El borde inferior corresponde al ventrículo derecho. El borde izquierdo lo forma en su mayoría el ventrículo homónimo, salvo un pequeño segmento, cerca del ángulo superior, que es donde se halla la aurícula izquierda.

La parte izquierda del segmento de la sombra que limita a derecha la aorta, corresponde, en su mitad inferior, a la arteria pulmonar; en su mitad superior, a la aorta, en la porción superior de cayado.

Una imagen semejante se obtendría, si efectuáramos **una radioscopia dorsal.**

Las radioscopías oblicuas permiten no sólo ver el corazón (aurícula y ventrículo derecho, sobre todo, en oblicuas derechas; aurícula y ventrículo izquierdo, en oblicuas izquierdas, más que nada), sino también ver la parte curva del cayado aórtico, sobre todo en oblicua derecha anterior, que se puede decir nos permite estudiar completamente el arco de la aorta. Pero nos da, además, un dato de una importancia muy comúnmente considerable, que es el estudio del *espacio claro retro-cardíaco*, delimitado por corazón y aorta adelante, columna vertebral por detrás, en la cual zona investigaremos todos los procesos de esófago,

mediastino en general, y desde nuestro punto de vista, de aorta, especialmente aneurismas de su cayado y de la parte descendente y torácica. Normalmente es un espacio claro, alargado, cóncavo hacia adelante, y en el cual se puede percibir fácilmente la sombra dada por la ingestión de bismuto al pasar por el **esófago**.

En toda radioscopía, debemos estudiar no sólo la forma del corazón y aorta, sino también el color de la sombra, el estado del diafragma, el choque de la punta y la **contracción cardíaca**.

Normalmente la sombra del corazón es obscura, tal vez algo más en su parte inferior que en la superior, y mucho más obscura que la aorta, que no es negra, sino grisácea. Cuando la aorta da una sombra más obscura que normalmente, semejante a la del corazón, indica un espesamiento de sus paredes.

En la inspiración, el diafragma desciende y remonta en la expiración. Esta circunstancia nos permite analizar el modo como están en contacto el diafragma, con el corazón, pues normalmente, con la inspiración forzada, casi todo el tercio izquierdo de dicho borde se separa del diafragma, y se delimita muy bien la punta. Uno puede suponer que existe un estado de atonía cardíaca, más o menos marcada, cuando no se observa este hecho, sea dicho **en términos relativos**.

La punta se la ve latir generalmente algo por arriba de la unión de los bordes inferior e izquierdo del corazón, y en sus partes vecinas, generalmente las contracciones cardíacas son netas. En este sentido debemos

distinguir en el borde izquierdo dos arcos: el inferior, dado por el ventrículo izquierdo animado de contracciones enérgicas, y otro superior, dado por las arterias pulmonar y aorta, en el cual no es raro, sin que el hecho deba ser interpretado como patológico, constatar ligeras variaciones de volumen, expresión del choque sistólico de la sangre y de la contracción vascular correspondiente.

C. *Sombras cardio-vasculares patológicas*.—Las sombras cardio-vasculares pueden, al estado patológico, variar de *sitio*, de *volumen* y de *forma*.

1) *Variaciones de sitio*.—No insistiremos sobre las *ectopias cardio-vasculares*, la *dextrocardia*, etc.

Los *derrames pleurales*, de cualquier naturaleza, siendo abundantes, desplazan el corazón al lado opuesto, y al reabsorberse pueden, por la producción de adherencias, dejar desplazado al corazón como en un principio, o retraerlo hacia el hemitórax en que el derrame tuvo lugar.

El *neumotórax*, simple o con derrame (hidro, hemo o pio-neumotórax) se comporta de la misma manera.

La *ascitis* acentuada, el *meteorismo*, sea cualquiera su causa, desplazando hacia arriba el diafragma, pueden desplazar asimismo el corazón y los grandes vasos, aunque, naturalmente, dentro de mucho más estrechos límites.

Procesos pulmonares bien diversos, por retracciones acentuadas, pueden obrar desviando en forma irregular el corazón.

2) *Variaciones de volumen*.—Son las mis-

mas que hemos descrito al tratar de la percusión, con la diferencia que la radioscopia permite ser más concluyente para establecer lo que pertenece a una *dilatación* o a una *hipertrofia cardíaca*.

En la *hipertrofia* el órgano está aumentando en todos sus diámetros, pero conserva su forma. En la *dilatación* pende de los gruesos vasos a la manera de una bolsa llena de una substancia líquida, semi-achatada sobre el diafragma.

En cuanto a los aumentos parciales de la sombra cardíaca, deben ser considerados más como modificaciones de la forma, que es donde los describiremos.

3) *Modificaciones de la forma*.—Dado lo que ya conocemos de percusión, nos será fácil comprender las variaciones patológicas de la forma de la sombra radioscópica.

En el borde derecho se revelan por abovedamiento, las *dilataciones de la aurícula derecha*, precisables completamente a la radioscopia frontal.

Las variaciones del tamaño del *ventrículo derecho*, que son producidas mayormente por su dilatación, se manifiestan en el aumento de la base de la sombra cardíaca, esto es, en el lado que reposa sobre el diafragma, lo cual se observa sobre todo por la radioscopia frontal y la oblicua anterior izquierda.

El *ventrículo izquierdo*, hipertrofiado, aumenta el lado izquierdo de la sombra, en cuanto a su longitud, y ensancha hacia la axila, el diámetro horizontal, hecho que aparenta contradicción con los datos de la percusión, aunque recordando que del ventrículo izquierdo

no llega a la pared precordial sino una escasa porción, y que mucho de él queda detrás de parte del pulmón, nos explicaremos porque la hipertrofia ventricular se revela, percutoriamente, por un descenso de la punta, y radioscópicamente por un descenso y una desviación hacia la axila, de la misma.

La *aurícula izquierda*, hipertrofiada, da a la percusión un nuevo ángulo en la figura de proyección cardíaca y un aumento en la matidez auricular obtenido en el dorso, lo cual nos explica, unido al conocimiento que tenemos de que es más dorsal que anterior, que a la radioscopia en posición frontal, encontremos dicho ángulo cuadrando la sombra normal, y que en posiciones oblicuas, sobre todo anterior izquierda y posterior derecha, se revele, prolongándose hacia el espacio claro retro-cardíaco, y que en los casos muy acentuados, niños sobre todo, la estrechez del tórax y el tamaño de la aurícula, contribuyan a que obstruyan casi completamente el campo pulmonar en las posiciones oblicuas, y que del corazón no se pueda abarcar en una mirada de conjunto su forma.

De la *aorta* hay que saber reconocer el *alargamiento*, caracterizado por su sombra ensanchada en las radioscopías frontales, pero no en las oblicuas, que dan un espacio claro retro-cardio-aórtico. Un grado más adelantado es la *dilatación difusa*, en que el vaso aparece ensanchado en las radioscopías frontales y oblicuas, sobre todo en la oblicua anterior y posterior derecha, y las posiciones intermedias. El hecho se acentúa más, en la *dilatación aneurismática*, que de *parte ascendente de ca-*

yado, se ve bien frontalmente, hacia la derecha, y en oblicua, coronando al corazón inmediatamente. Si es del *arco del cayado*, el ensanchamiento transversal en posición frontal

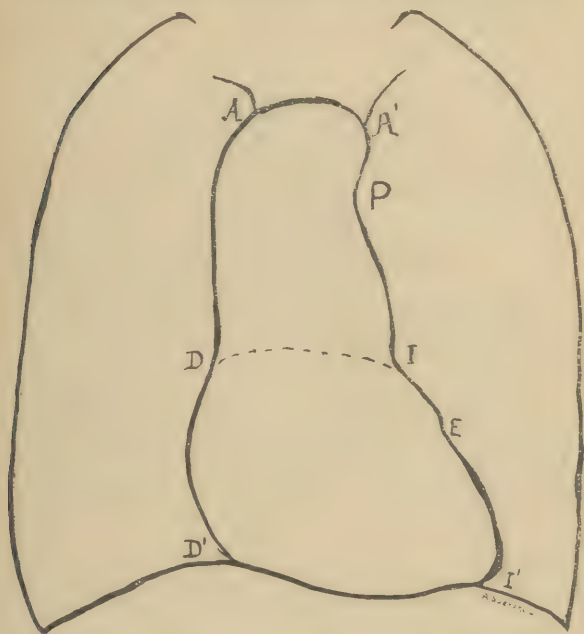


Fig. 7.—Orto-diagrama normal. (Dr. A. Speroni)

está separado del corazón por el resto más o menos normal de la aorta ascendente. En posición oblicua posterior derecha, hace saliencia en el espacio claro retro-cardíaco, que tiende a obstruir. Si es de la *parte descendente de cayado*, o de *aorta torácica*, será en las po-

siciones oblicuas, y haciendo irrupción hacia el espacio retro-cardíaco, que se las encontrará.

Un hecho de importancia capital es que en muchas *dilataciones difusas de aorta*, y casi

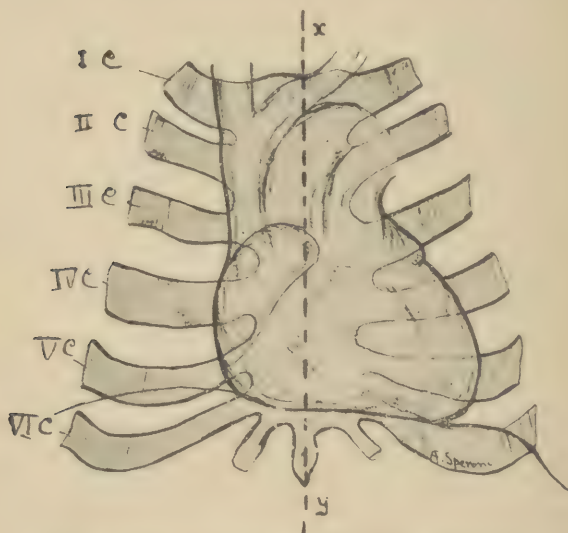


Fig. 8.—Relación entre tórax, corazón y gruesos vasos.
(Dr. A. Speroni)

siempre en las *aneurismáticas*, se observarán latidos del vaso. Si encontramos todos los signos de un *saco aneurismático*, y la radioscopia lo comprueba pero no vemos sus latidos, generalmente se tendrá por delante un saco cuyas paredes están recubiertas por espesos coágulos que imposibilitan la percepción del fenómeno.

Debemos añadir que en las dilataciones de la aorta, muy comúnmente se constatan diversas intensidades de la sombra, que guardan

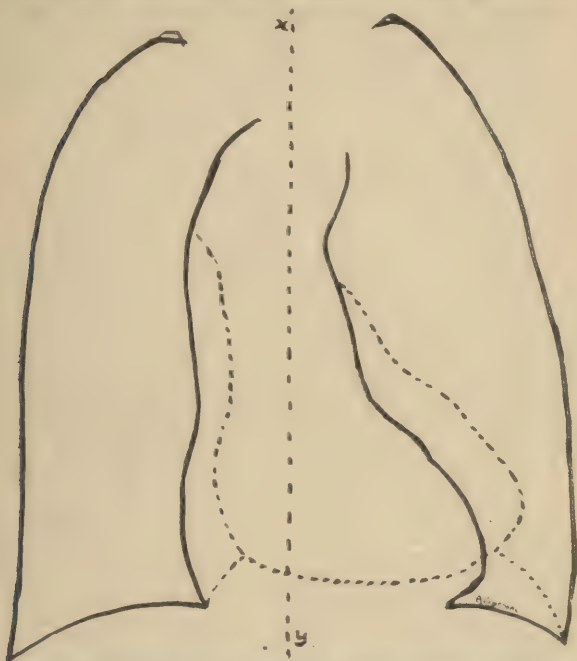


Fig. 9.—Variación de decúbito del corazón.—Sujeto inclinado hacia la izquierda. (Dr. A. Speroni)

relación con la composición de sus paredes o existencia de coágulos en su interior.

D. *Orto-diagrafía.* (1)

(1) Varios esquemas de este capítulo han sido sacados de la tesis del Dr. A. Speroni sobre orto-cardiografía. Todos los casos que de ella reproducimos fueron tomados por nosotros en la Sala 9.^a

Conocemos la falla de la radioscopia para apreciar volumétricamente corazón y vasos, dada la proyección conóide de toda sombra, lo que agranda las figuras proyectadas. Obvia relativamente estos inconvenientes la ortodia-

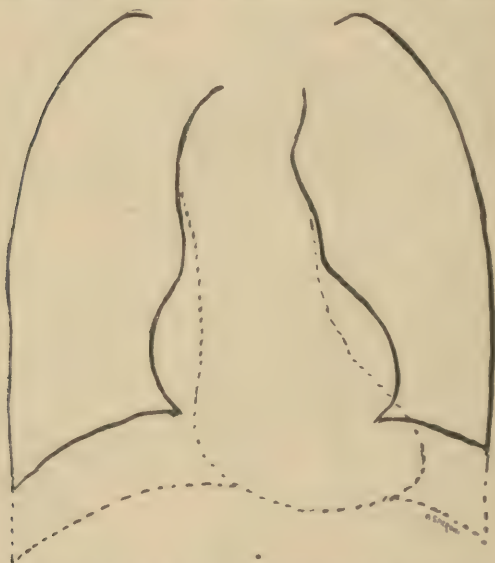


Fig. 10.—Variación de decúbito. Línea punteada: sujeto de pie. Línea continua: sujeto en decúbito horizontal. (Dr. A. Speroni)

grafía, basada en que sobre una pantalla radioscópica llega un rayo perpendicular, lo que da por resultado *rasar* perpendicularmente, también, el contorno de corazón y aorta. Vese, por tanto, que paseando dicho rayo perpendicular, por *todo* el contorno, si conseguimos *fi-*
jar en el espacio sus excursiones, tendremos una imagen exacta cardio-vascular. Para ello

se interpone entre el sujeto examinado y la pantalla fluorescente, una madera sobre la cual se fija un papel de calcar y un papel en blanco, y como el rayo perpendicular al contorno cardíaco y a la pantalla fluorescente cae al centro de ella, donde funciona por la pre-

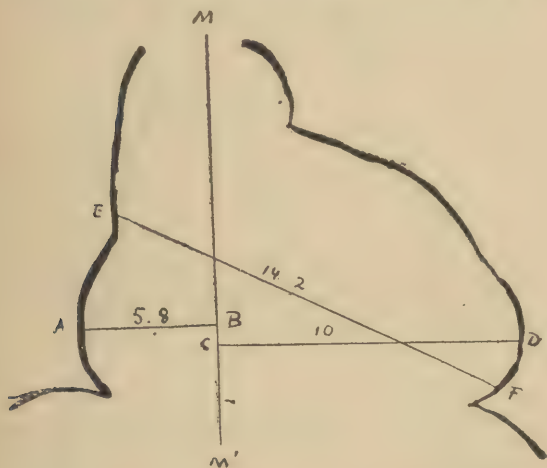


Fig. 11.—Dilatación aurícula derecha. Hipertrofia ventrículo derecho. La base de apoyo del corazón sobre el diafragma medía 11 cms.

sión de una pera de aire, un punzón, claro está que la operación de calcar esta sombra cardio-vascular es bien fácil.

Los autores varían mucho para dar dimensiones del corazón orto-diagráficamente considerado, como consultando las obras de Grodel, Merrill y Clayton, Vaquez y Bordet, Jaugeas, Bythell y Barclay, etc., podemos conven-

cernos. Disienten, también, en la manera de calcular sus diámetros.

En toda orto-diagrafía debe cuidarse bien la delimitación de la *línea media*, que se obtiene bajando una recta desde la horquilla ester-

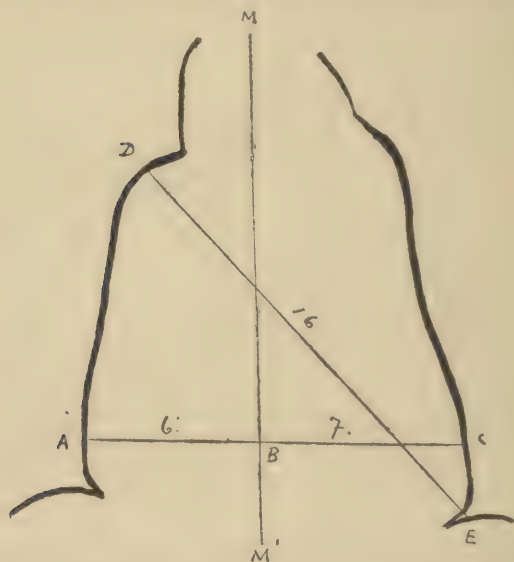


Fig. 12.—Hipertrofia ventricular izquierda

nal, antes de efectuar toda otra operación. En seguida se delimita partiendo de la clavícula derecha, el borde derecho, luego el izquierdo, y en fin se insta al sujeto a respirar profundamente, lo que permite delimitar la región de la punta con nitidez. Debe insistirse con cuidado en la delimitación del límite pulmonar con el borde izquierdo cardíaco y en la union

aórtico-auricular derecha, a cuyos niveles se encuentran pequeñas escotaduras.

En el corazón debemos distinguir dos diámetros, el *longitudinal*, formado uniendo el nacimiento de la aorta derecha con la punta; y el *transversal*, formado por la suma de dos segmentos resultantes de la unión de la línea

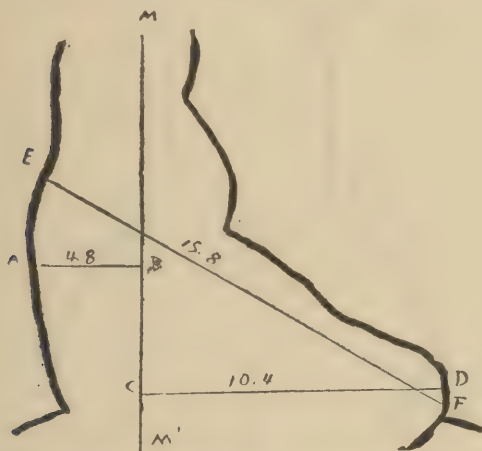


Fig. 13.—Dilatación ventricular derecha

media y el punto más saliente del borde derecho del corazón, el uno; y el otro de la unión de la misma línea media, con el punto más saliente del borde izquierdo. Prácticamente, se puede considerar las cifras de 11.5 centímetros como mínimo, y 15.5 como máximo, promedio de los autores citados, como la cifra normal para el diámetro longitudinal; y de 11 a 13.5 para el transversal. Estas cifras que son pa-

ra el hombre, deben ser de medio a un centímetro menores en la mujer (1).

Normalmente uno de los diámetros prima sobre el otro; de pié el longitudinal, acostado el horizontal, o si no ambos diámetros son iguales. En todo caso, nunca un diámetro debe ser mayor, en ninguna circunstancia, que el

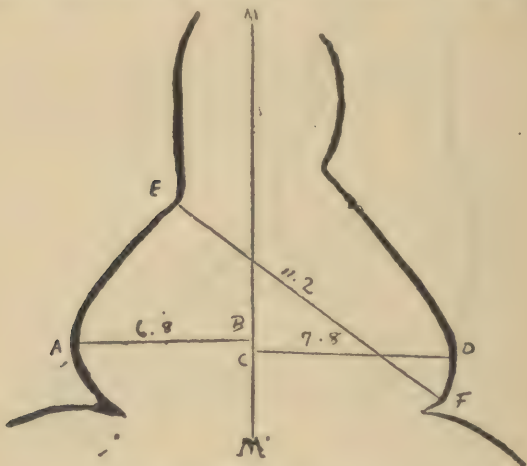


Fig. 14.—Asistolia. Dilatación corazón derecho

otro, de más de un centímetro o centímetro y medio.

Todos los orto-diagramas que acompañan a este trabajo, han sido tomados por el autor, en la sala IX del Hosp. de Clínicas.

(1) Como una noción general, debemos considerar (reflexión que se nos ocurre, de acuerdo con los resultados de nuestra práctica), que antes que encerrar en cifras fijas, lo que corresponde al segmento mediano-izquierdo y al mediano-derecho, es más clínico considerarlo al primero de ellos el doble del segundo, como proporción fisiológica.

La orto-diagrafía no hace sinó corroborar todos los datos de la radioscopía, permitiendo reducir, a cifras, las variaciones de volúmen, tanto del corazón como de la aorta. Sería re-

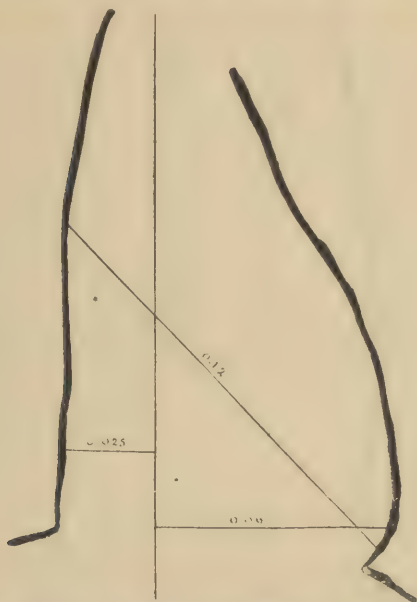


Fig. 15.—Manuel Igles., Noviembre 12 de 1913. Sujeto asténico, viceroposis general, abstinencia sexual, tal vez onanismo. Corazón en gota. (Observación del Dr. Alfredo Vitón, publicada por el Dr. Speroni.)

dundancia, detallar nuevamente las diversas modificaciones. Será, pues, como a modo de síntesis, a la vez que de comprobación de la radioscopía, que presentaremos a continuación varios orto-diagramas, todos ellos tomados, estando el enfermo de pie, y a cada uno de

ellos, para mayor ilustración, lo acompañaremos de una ligera anotación clínica.

La figura 11 muestra una gran dilatación

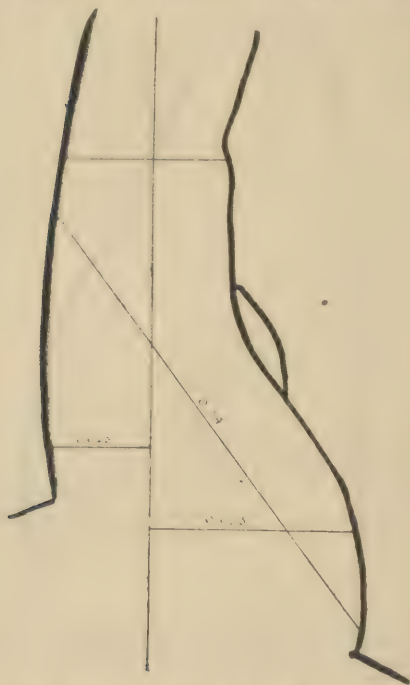


Fig. 16.—Otto Cas., Noviembre 11 de 1913. Corazón en gota, en un sujeto con linfocitosis sanguínea y en líquido céfalo-raquídeo, hipertensión de éste. Reforzamiento del 2.º tono aórtico. Argyll-Robertson. Wassermann positiva. (Observación del Dr. Alfredo Vitón, publicada por el Dr. A. Speroni).

de la aurícula derecha, estando la proporción entre ambos segmentos de diámetro transversal completamente alterada, dado que son

respectivamente 5,8 cms. el mediano-derecho y 10 cms. el mediano-izquierdo, o sea, 15.8 cms. para 14 del longitudinal, que como ve-

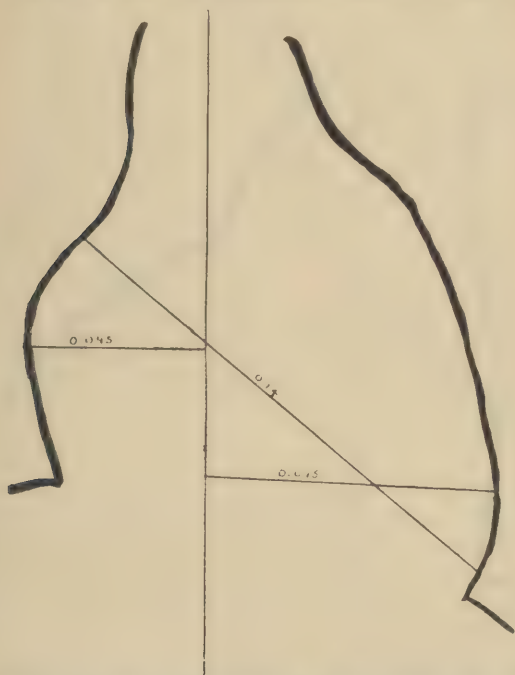


Fig. 17.—Leandro Land.. Febrero 22 de 1914. Doble lesión mitral. Alargamiento del diámetro longitudinal. (Observación del Dr. Alfredo Vitón publicada por el Dr. A. Speroni),

mos, a su vez está en desequilibrio con el transverso.

Este sujeto era un neurópata, con ataques paroxísticos de taquicardia. Añadamos por el momento que la electro-cardiografía confir-

mó el neto predominio del corazón derecho, y si consideramos el orto-diagrama, vemos que la base de apoyo del corazón sobre el diafragma es tan grande como el diámetro

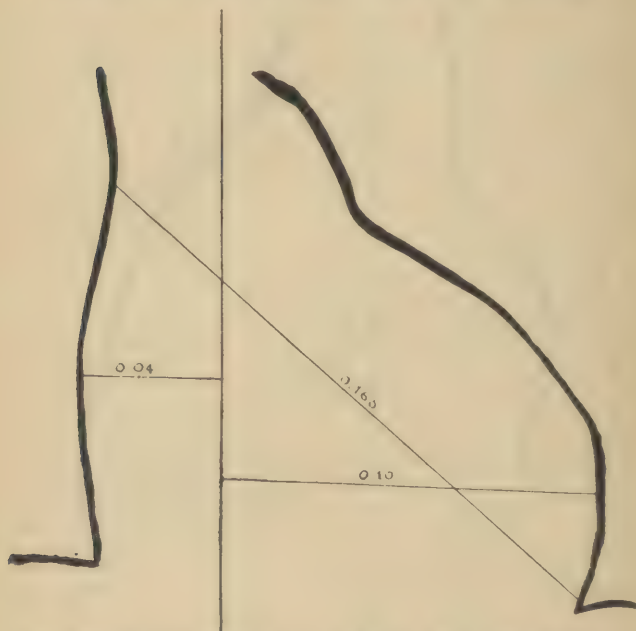


Fig. 18.—Faustino Pered., Junio 6 de 1914. Doble lesión mitral. Alargamiento del diámetro longitudinal y del mediano izquierdo. Observación del Dr. Alfredo Vitón publicada por el Dr. A. Speroni).

longitudinal (en efecto mide 15.8 cms.), lo cual corrobora, de acuerdo con las líneas que hemos dedicado a la figura normal del corazón, los datos de la electro-cardiografía.

Por lo tanto, podemos concluir que en este

sujeto existía también una hipertrofia del ventrículo derecho.

La figura 12, se refiere a un enfermo en

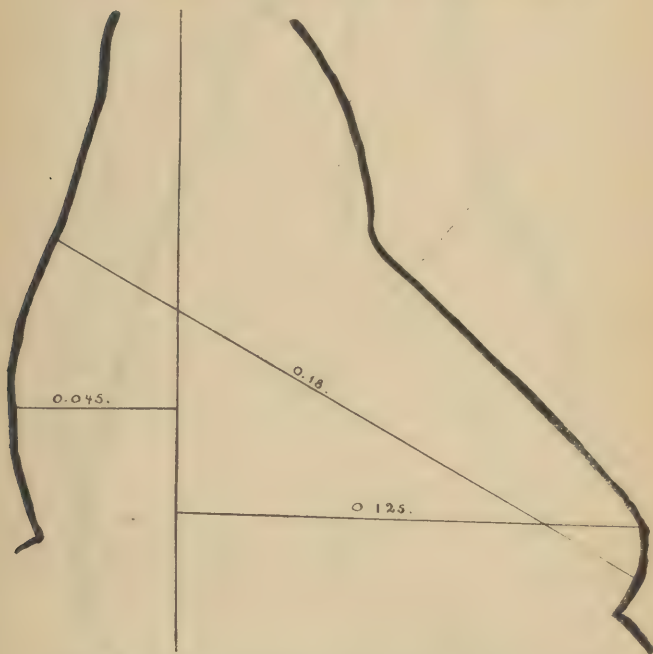


Fig. 19.—José Rad., asistolia por doble lesión aórtica. Alargamiento del diámetro longitudinal y del mediano-izquierdo. (Observación del Dr. Alfredo Vitón, publicada por el doctor A. Speroni.)

quien existía lo que estudiaremos luego como fibrilación auricular consecutiva a una doble lesión mitral. El orto-diagrama muestra un segmento mediano derecho igual a 6 cms. un diámetro transversal de un total de 13 cms.

y un longitudinal de 16. La desproporción,

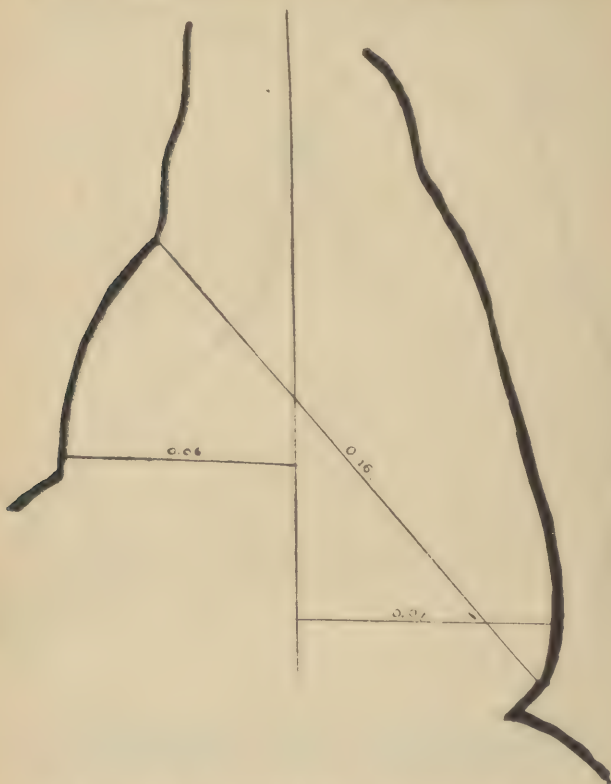


Fig. 20.—Juan Car., Junio 6 de 1914. Desdoblamiento del 2.º tono aórtico. Alargamiento del diámetro longitudinal y del mediano-derecho. (Observación del Dr. A. Vitón, publicada por el Dr. A. Speroni.)

como vemos, es de 3 cms. El corazón es alargado, afectando la forma de un paralelógra-

mo vertical. Su forma recuerda la que la percusión debe dar en estos casos. El diagnóstico orto-diagráfico es de hipertrofia ventricular, izquierda, con repercusión en la auri-

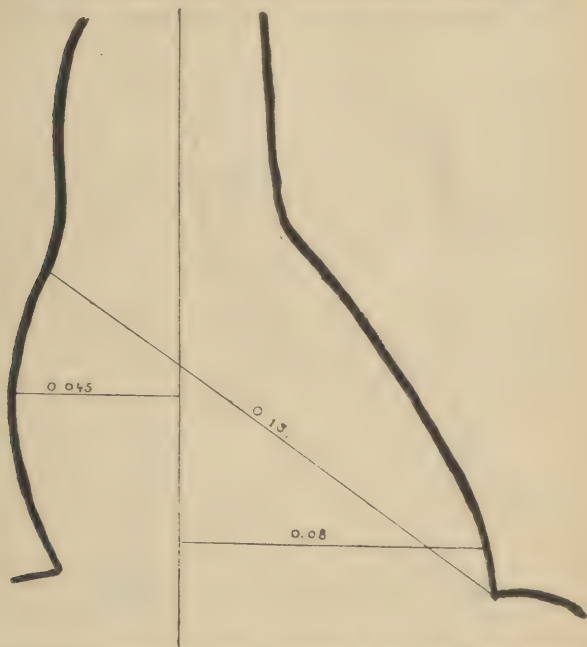


Fig. 21.—Casimiro Entren., Noviembre 15 de 1913. Cardio-renal enfisematoso. Cierta grado de agotamiento de la contractilidad (fenómenos anginosos) y azoemia. Alargamiento del diámetro longitudinal. (Observación del Dr. Alfredo Vitón, publicada por el Dr. A. Speroni.)

cula derecha, por la estasis de la pequeña circulación o pulmonar.

La figura 13, tomada en Juan Ludov; sujeto con taquicardia paroxística, desde hacía

5 años, con antecedentes reumáticos y de sífilis desde hacía 2 años; revela una dilatación del ventrículo derecho, pues la base del corazón medía 12 cms., el diámetro trasverso 15.2 (mediano derecho 4.8, mediano izquier-

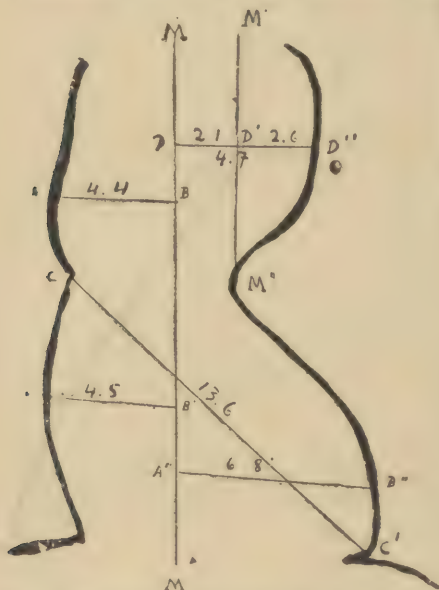


Fig. 22.—Dilatación aneurismática del cayado aórtico

do 10.4 cms.) para 15.8 del longitudinal. Corresponde a la figura de percusión, por otra parte, de dilatación ventricular derecha, con la punta desviada hacia la axila.

La figura 14 fué sacada en José Gril, que ocupó la cama 14 de la misma sala IX, a la que ingresó en plena asistolia de origen renal,

la que, una vez salvada, permitió constatar un soplo de insuficiencia mitral, posiblemente de origen reumático, aunque no daba antecedentes netos. Son 14.6 y 11.2 respectivamente los diámetros transversal y longitudinal. Predomina la dilatación del corazón derecho.

En fin, la figura 22, se refiere a Juan Libonati, que acudió al consultorio externo de la sala 9ª. por una tortícolis rebelde a todo tratamiento, aunque clasificada reumática, por muy numerosos facultativos. Además, le incomodaba la gran red venosa que presentaba en su antebrazo derecho, hecho que más de uno interpretó como efecto de su oficio de carrero.

El orto-diagrama comprueba una dilatación grande del cayado aórtico, estando el vaso espesado, a punto de medir transversalmente, 9.11 cms. y siendo la flecha de la cuerda de prociencia de la aorta, hacia la izquierda, de 2.6 cms. El corazón es aparentemente normal: mide transversalmente 11.3 cms. por 13.6 cms. longitudinalmente.

IX

METODO GRAFICO

A. Instrumental usado para los trazados vasculares.— B. Caracteres de los trazados vasculares: 1) pulso radial; 2) cardiograma; 3) pulso venoso yugular; 4) pulso hepático.—C. Principios generales de electro-cardiografía.—D. Resultados generales de la electro-cardiografía.

Si bien antigua la cardiografía, esfigmografía simple, etc., su aplicación conjunta a la clínica es reciente. En efecto fué Mackenzie quien lo usó sistemáticamente al trazado simultáneo del pulso, de varios vasos del corazón o hígado.

Al estudio de los diversos trazados vascu-

La mayor parte de lo que sigue, es tomado de publicaciones anteriores nuestras, entre ellas:

1.—Alfredo Vitón.—Consideraciones sobre la electrocardiografía.—(Comunicación al Congreso Latino Americano, Lima, 1913.)

2.—Alfredo Vitón.—Nociones de electrocardiografía.—«Revista del Centro Estudiantes de Medicina», n.º 146, 1913. (En colaboración con el Prof. Aráoz Alfaro).

3.—Alfredo Vitón.—Semiología del miocardio.—(Tesis de adscripción, 1913.)

4.—Alfredo Vitón.—Consideraciones sobre la electrocardiografía.—Soc. Médica Argentina, n.º 123, 1912.

5.—Alfredo Vitón.—Notas sobre la electrocardiografía.—Semanal Médica, n.º 12, 1914.

lares, se ha añadido en los últimos años, la esófago-cardiografía que precisa el funcionamiento de la aurícula izquierda,—método no más rico en detalles que la flebografía yugular y mucho más difícil,—y la electro-cardiografía que promete mucho para lo futuro, iluminando ampliamente la fisiología normal y patológica del corazón.

De estos métodos de examen, es de lo que nos vamos a ocupar, excluyendo por razones explicadas anteriormente, la esófago-cardiografía.

A.—*Instrumental usado para los trazados vasculares.*—El aparato más simple es el esfigmógrafo del que abundan los modelos. En la práctica los que dan los mejores resultados son los de Marey y Dudgeon. El principio común a ambos, no puede ser más sencillo. El conjunto del aparato se sujeta con una pequeña correa al puño, cuidando que un botón especial que tiene se aplique perfectamente al pulso radial. Ahora bien, este botón es el extremo de un tallo metálico que obra sobre una palanca que acciona una aguja inscriptora bajo la cual se desliza una cinta de papel, previamente ennegrecida con el humo que produce la combustión de un trozo de alcanfor o una pequeña cantidad de trementina. Esta cinta de papel, sujeta por la presión que sobre ella ejercen dos pequeños discos de acero, se desliza regularmente por un mecanismo de relojería, encima de una planchuela que sírvele de apoyo, movimiento hecho en un sentido perpendicular a aquel en que se hacen los desplazamientos de la aguja inscriptora, resultando que en el papel se ins-



Fig. 24.—Poligrafo clinico de Mackenzie

criben todas las variaciones que por la sístole y diástole va produciendo el pulso.

Tiene sumo interés el trazado simultáneo del pulso radial y del apex cardíaco, del pulso yugular o del pulso hepático. Para realizarlo, el instrumental es vario, debido a las características de cada uno de los órganos aludidos.

Uno de los instrumentales que da resultados más exáctos con un dispositivo bién simple, es el polígrafo clínico de James Mackenzie, el que no es más que un esfigmógrafo de Marey o de Dudgeon, a cuya armazón se ha fijado un brazo metálico que por diversas articulaciones se puede desplazar en todo sentido. Este brazo soporta un tambor en conexión con el cual hay una aguja inscriptora, hecha de madera ligera por una parte y un delgado tubo de caucho, que termina en una copa receptora, hecha de metal, de boca plana que la ocluye la piel de la región en que se aplica, por la otra parte.

Dada la movilidad del brazo, se puede superponer en el esfigmógrafo al trazado radial, el de la aguja del tambor.

Con una copa receptora común se puede tomar, ya sea el pulso yugular y el carotídeo. Si se desea el del apex cardíaco, es preferible usar una copa especial algo mayor y ligeramente ovalada, pero para el hepático es necesario usar la copa apropiada que es grande, ovalada, estando al mismo tiempo, algo arqueada sobre el plano de la boca.

Para adaptarlas a la piel, se apoya simplemente y se las tiene sujetas con la mano. La copa hepática debe ser puesta de modo que



Fig. 24.—Poligrafo de tinta de Mackenzie

cabalgue sobre el borde libre del hígado, comprimiendo luego firmemente la parte inferior de la copa, en seguida la parte superior. Debe siempre la copa tener su mayor diámetro, en una línea perpendicular al borde libre del hígado.

Así que esté la copa bien aplicada sobre los tegumentos, el aire contenido registrará por el tubo, el tambor y la aguja inscriptora, todas las alternativas de presión que el pulso subyacente y aún en ciertos casos, (hígado sobre todo), la respiración le haga sufrir.

De esta manera es fácil comparar diversos trazados, con fructuosos resultados.

Hay otros aparatos, perfectos podría decirse, para los usos clínicos. Entre ellos el polígrafo, de tinta de Mackenzie, merece citarse en primera línea. Consiste en una caja conteniendo un mecanismo de relojería que hace mover el papel enrollado sobre una bobina y que se despliega sobre una plancha horizontal, debajo de los extremos de varias plumas en número variable según se necesita. Estas plumas están unidas por palancas al apropiado tambor, que, a su vez, se conecta por un tubo de caucho al correspondiente aparato receptor, que es una copita como las descriptas, que se adapta al sitio deseado, escribiendo **aquéllas con tinta.**

Al trazado múltiple así obtenido, se superpone el del tiempo, dividido en 1|10 o 1|5 de segundo.

El esfigmocardiógrafo de Jacquet, uno de los diversos aparatos de este autor, y excelente, por cierto, carece, sin embargo, de las cualidades de los de Mackenzie, sencillos, eco-

nómicos y extremadamente portátiles. Otro tanto podría decirse del de Uskoff. Todos ellos no son indispensables en la práctica privada o en la hospitalaria, en las cuales el simple polígrafo clínico de Mackenzie da muy buenos resultados.

B.—*Caracteres de los trazados vasculares normales.*—1) *Pulso radial.*—En el pulso radial se distingue el período sistólico y el diastólico. El primero se revela por un ascenso, un vértice y un descenso; el segundo se inicia en la línea descendente sistólica con un pequeño accidente positivo y termina con el comienzo de la línea ascensional sistólica siguiente.

Ese pequeño accidente o elevación, que se debe a la clausura de las válvulas sigmoideas, a veces está muy poco marcado, pero si se lo busca con empeño, en el descenso sistólico, se lo encuentra.

Es sumamente útil en el estudio de las alteraciones de ritmo cardíaco, precisar bien el comienzo y fin de la sístole, a fin de relacionarlo con los subsiguientes ciclos cardíacos, y el pulso yugular. En los sujetos normales se puede considerar que hay, en relación con el pulso carotídeo, un retardo del pulso radial igual a $1/10$ de segundo, fracción de tiempo, por otra parte, como veremos más adelante, muy importante de recordar, cuando se trata de interpretar los accidentes del pulso yugular.

Recordemos que en la estrechez mitral la onda sistólica es poco marcada, con una línea ascendente, lenta y corta; el vértice es muy poco neto y romo, y el descenso que se arrastra, presenta un pequeñísimo dicrotismo.

Al revés, en la insuficiencia aórtica, de origen endocárdico, conocemos el pulso de aspecto casi característico: saltón, rápido, agudo, con su ascenso casi vertical, su gancho terminal al que antecede un vértice agudo, y el descenso dícrota, a veces trícrota.

2) *Trazado de la punta del corazón: cardiograma.*—El cardiograma de la punta no ha dado todo lo que de él pudiera esperarse, aunque Mackenzie le atribuye suma importancia.

Una copa receptora común es suficiente para tomarlo, aunque es preferible hacerlo con la copa especial de Mackenzie.

El cardiograma puede aparecer como un trazado positivo o negativo, esto es, arriba o abajo de la línea horizontal, convencional, de la que, idealmente, parte todo trazado.

Mackenzie, basándose en que, cuando el corazón se contrae, la punta y el ventrículo izquierdo, chocan con la pared torácica, cree que el cardiograma negativo significa dilatación del ventrículo derecho, que ha desplazado de su lugar al izquierdo. El trazado positivo sería siempre, según él, la expresión del ventrículo izquierdo. Tal raciocinio es bastante esquemático, y si bien es cierto que en la interpretación de Mackenzie hay mucho de verdad, no es menos cierto que ya Marey y Chauveau demostraron que las zonas adyacentes a una punta normal que se contrae (sobre las cuales puede apoyar el aparato receptor, no muy bien colocado), se retraen durante la contracción sistólica, y consecuentemente, retraen también la pared del tórax. Por lo tanto, si el trazado negativo puede indicar dilatación del ventrículo derecho, anteponiéndose al izquier-

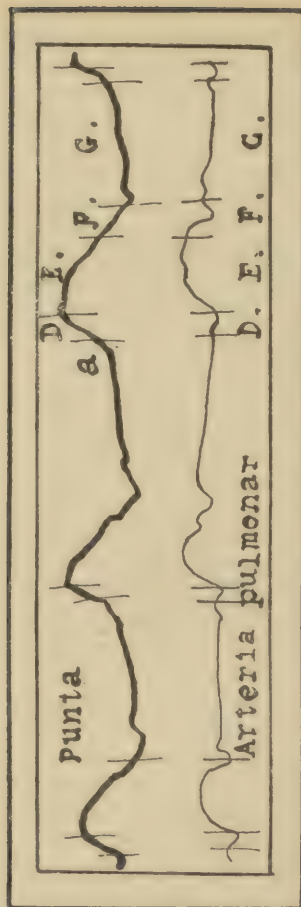


Fig. 25.—Cardiograma de la punta y trazado de la arteria pulmonar

do, no siempre es así, y en tal caso, comúnmente se trata de una copa receptora, colocada sobre las zonas peri-apexianas. De ahí que el cardiograma no tenga gran valor clínico, a lo cual se añade el hecho de que la sínfisis del pericardio dé, aun cuando inconstantemente, un trazado negativo.

En un cardiograma positivo se puede distinguir: *un levantamiento presistólico D*, que indica cuando la punta del corazón se dirige adelante; *la retención de la punta contra la pared torácica*, mientras los ventrículos se vacían, y que se traduce por un descenso E, en el gráfico; *el movimiento retrógrado de la punta*, que indica la relajación del músculo, y que en el gráfico aparece como continuación del descenso ya iniciado, en la faz anterior, designándose como F esta acentuación del descenso; *la gradual plenitud del ventrículo*, que se acusa en el gráfico por una línea levemente ascendente, G, con un ligero accidente post-sistólico. En el cardiograma aparece a veces el descenso E, ya sea como un platillo casi horizontal, ya sea como una línea poco vertical, según se haga más o menos intensamente la *sístole*.

En cuanto al cardiograma negativo, conocemos sus resultados y no insistiremos mayormente, omitiendo, asimismo, comentarios sobre el cardiograma en decúbito lateral izquierdo, tan preconizado por el profesor Pachon.

3) *Pulso venoso yugular*.—De importancia relativa si se lo toma aisladamente, tiene por el contrario una importancia excepcional, si

se lo toma simultáneamente al pulso radial, lo que permite la comparación entre ambos.

Si se usa la copita de Mackenzie, debe ésta aplicarse entre las dos inserciones inferiores del esterno-cleido-mastóideo, en tanto que el sujeto, en decúbito horizontal, permanece quieta, respira lentamente y con regularidad, e inclina la cabeza del lado que se examina, relajando los músculos. Por lo común, se prefiere hacer el trazado del lado derecho, pero en regla general, y si bien esta zona corresponde al bulbo venoso yugular, debe sacarse el trazado en la zona que presente un latido más apreciable, cuando existe dicho latido.

Si tenemos en cuenta el abocamiento de la vena en la aurícula, y la falta de pared contráctil de ésta, se puede considerar que los accidentes del trazado venoso no serán más que expresiones de las variaciones de tensión intracardiaca, y como lo hace Mackenzie habrá que distinguir la onda auricular y la onda ventricular. De ahí que dicho autor designe como *a* y *v*, los dos levantamientos inicial y final, de las tres ondas positivas, que en el pulso venoso se observan. El otro, intermedio, sobre cuyo mecanismo de producción aun se discute, pero que coincide sensiblemente con el pulso carotídeo, lo designa Mackenzie —y Vaquez acepta y adapta esta nomenclatura— con la letra *c*. Tiene tal designación la ventaja de recordar un sincronismo, verdadero *répère*, de gran utilidad práctica, en la interpretación de un trazado, sin prejuzgar nada sobre su naturaleza.

Entre *c* y *v*, Mackenzie designa como *x* la

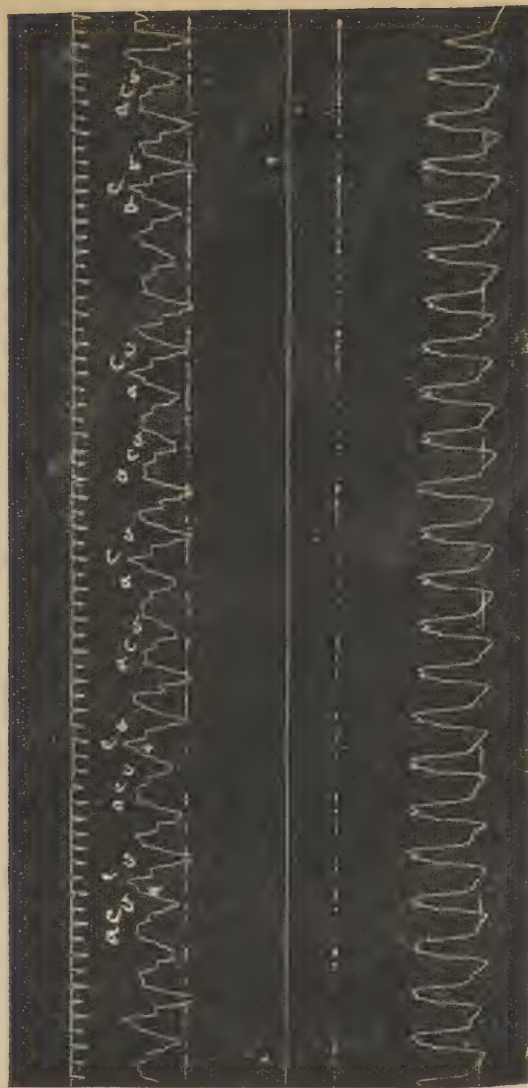


Fig. 26.—Flebograma en alto, trazado radial abajo. Normales. Tiempo en un quinto de segundo
Tomado con el polígrafo de Jaquet

depresión que existe; y llama *y* a la depresión que separa *v* de *a*.

La interpretación de dichas ondas puede hacerse de la manera siguiente: El levantamiento *a* corresponde a la sístole auricular; coincide con el aumento de la tensión intra-auricular consiguiente, y por lo tanto es presistólico. La depresión *x*, que viene luego, corresponde a la caída de la presión intra-auricular, que coincide con la sístole ventricular. La mejor prueba de que ésta es la interpretación correcta, la dan los trazados recogidos directamente, en la aurícula de los animales de experimentación.

Mackenzie atribuye únicamente a la sístole ventricular la producción de la onda *v*. Sin ser absolutos, podemos ser más eclécticos, y admitir que, al lado de este factor de importancia suma, entran en su producción la vuelta del tabique aurículo-ventricular a su posición de reposo, así como el abovedamiento en la cavidad de la aurícula, de la válvula tricuspídea, por la mayor presión intra-ventricular. De ahí que la cavidad auricular disminuya, y que aparezca una onda positiva, *v*, en el trazado venoso, debido a estas causas, repetimos, así como a la onda ventricular. A veces esta onda es múltiple, lo cual corroboraría la suposición de esta multiplicidad de causas.

La depresión *y* coincide netamente con el comienzo de la diástole, y expresa el pasaje por la apertura de la válvula tricuspídea. Su posición es constante, en el trazado, y se lo tiene en gran cuenta para hacer de ella un jalón de primer orden, en la interpretación; y

añadamos que *y es sincrónico*, con el dicrotismo radial.

Sobre la causa de *c*, se han emitido muchas hipótesis. Detallarlas no nos traería sino confusión. Se le atribuye por unos, como Mackenzie, Potain, Gerhardt, un origen extra-cardíaco; por otros, intracardíaco. Sin prejuzgar sobre su naturaleza, notemos—y la observación será de particular valor más adelante—, que es sincrónica con el pulso carotídeo; y adoptemos, para designarla, la letra *c* con que el gran autor la designa.

Ahora bien, para relacionar el estudio del pulso radial o de un cardiograma, al pulso yugular, el procedimiento es fácil, si se los ha sacado en una misma cinta de papel, y se ha añadido la anotación del tiempo, dividido en quintos o décimos de segundo. Márquese el comienzo de la pulsación radial y el de la yugular, y recordando que la onda *c* del pulso venoso, es sincrónica con el pulso carotídeo, y que el radial está en retardo sobre éste, de un décimo de segundo, marcando hacia atrás de un décimo de segundo, marcando hacia atrás del sitio yugular que corresponde al pie del pulso radial, una fracción de tiempo igual a $1/10$ de segundo, se tendrá así el punto *c*, que deseábamos establecer.

Si el trazado se ha hecho perfectamente, puede efectuarse esta determinación mucho más fácilmente, procediendo en primer lugar a marcar el comienzo de la sístole radial, y trazando a $1/10$ de segundo, por detrás una raya paralela.

Para determinar *a* y *v*, nos valdremos de la simple medida del tiempo, en el que contan-

do 2^o10 de segundo detrás de *c*, hallaremos la onda *a*, por un lado; y del otro recordaremos que el comienzo de *y* coincide con el decrotoismo radial: una línea llevada del dicrotismo radial sobre el trazado yugular, indicará detrás la onda *v*, y por delante la depresión *y*. Luego es fácil marcar con estos datos: entre las ondas *v* y *c*, la depresión *x*.

4) *Pulso venoso hepático*.—Generalmente debe considerársele un mal signo, que revela un desfallecimiento cardíaco, ligada su desaparición a la momentánea recuperación en mayor o menor grado, de sus cualidades. Aunque Mackenzie lo considere frecuente, en la práctica es bastante difícil encontrarlo.

No hemos de insistir largamente en sus detalles. Diremos que es del tipo del pulso venoso yugular, pero sin la onda *c*, sincrónica en éste, con el pulso carotídeo.

C. *Principios generales de la electrocardiografía*.—Este método se basa en el registro por medio de la fotografía instantánea, de los movimientos de desviación que sufre a influjos de una corriente eléctrica, el hilo de un galvanómetro de cuerda sumamente sensible. Esta corriente no es otra que la que establecen las variaciones de potencial que sufre el músculo cardíaco, en la sucesión de sístoles y diástoles de su ritmo. (1)

(1) Bibliografía fundamental sobre electrocardiografía:
Einthoven, W.—Le telecardiogramme. Arch. internat. de physiologie 1906.

Waller.—En Schaeffer's Text-book of Physiology.

Mendelssohn.—Arch. mal. du cœur, n.º 12, 1908.

Kraus und Nicolai.—Das elektro-kardiogramm des gesunden und Kranken Menschen, 1910.

Lewis T.—Clinical electro-cardiography, Londres 1913.

Lewis T.—Mechanism of the heart-beat. Londres, 1911.

Desde muchos años se conocía que un músculo que se contrae, revela a un galvanómetro una corriente eléctrica. Todo punto excitado, al reaccionar con una contracción, se vuelve eléctricamente negativo, mientras la parte no excitada queda positiva. La conductibilidad del estímulo por el músculo hace que cada punto excitado se vuelva alternativamente negativo y positivo, hasta que en última instancia la unión de cada uno de los extremos del músculo a los cabos de unos electrodos de galvanómetro, permite descargar, por la diferencia de potencial, una corriente, la cual acusa con su desviación la aguja del galvanómetro.

En el músculo cardíaco, el mismo fenómeno se produce, y si bien el hecho se conocía, y se imaginaba la posibilidad de poder registrarlo en la clínica, es sólo con Einthoven, de Leyden, Holanda, quien inventó el galvanómetro, de cuerda, que ha entrado en la faz práctica, aclarando problemas de fisiología de corazón, normal o patológica, y dando base para alentar esperanzas grandes de un futuro fructífero en resultados.

Gracias a Waller sabemos que la corriente se establece de la base a la punta del corazón, y que si bien éste es un órgano profundo, dejando el cuerpo en perfecto reposo, se puede recoger, por medio de los miembros superiores sobre todo,—verdaderos electrodos, tejidos conductores por excelencia—la corriente sobre la cual el galvanómetro nos dará los datos. Una línea que vaya del hombro izquierdo al flanco derecho, divide al hombre en dos porciones, como lo demostró Waller: una supe-

rior que vendrá a ser basal, electro negativa; la otra inferior, que puede considerarse en perfecta continuidad con la punta y las variaciones eléctricas de ella misma, en regla general electro-positiva. Pero hasta el invento del galvanómetro de cuerda por Einthoven, la electrocardiografía presentó las más arduas dificultades, y sólo con este instrumento, aperiódico sin inercia, sumamente sensible, ha sido posible efectuar todas las modernas investigaciones.

El galvanómetro de cuerda se basa en que una corriente eléctrica situada entre los polos de un campo magnético, se desviará hacia uno u otro, según sea el sentido de la corriente. Este principio, en la práctica, se aplica como sigue: uniendo a los dos extremos de un hilo de cuarzo plateado, sumamente tenue, de 2 a 7 micrones de diámetro, colocado entre los polos de un poderoso electroimán, electrodos que parten del fondo de dos cubetas, conteniendo una solución electrolítica, en las cuales el sujeto en estudio sumerge dos extremidades. Mientras dura la experiencia, el enfermo debe permanecer quieto, respirando suavemente, sin hablar, para no falsear el trazado, con producción de corrientes intempestivas. (1)

El dispositivo se complementa con una poderosa fuente de luz, por lo común, un arco voltaico, que proyecta la sombra del hilo, y los movimientos que, a influencia de la corriente eléctrica que lo recorre, sufre, sobre un juego de lentes, capaces de ampliar hasta

(1) Ordinariamente se toman tres derivaciones:

I.—Ambos brazos.

II.—Brazo derecho y pierna izquierda.

III.—Brazo izquierdo y pierna izquierda.

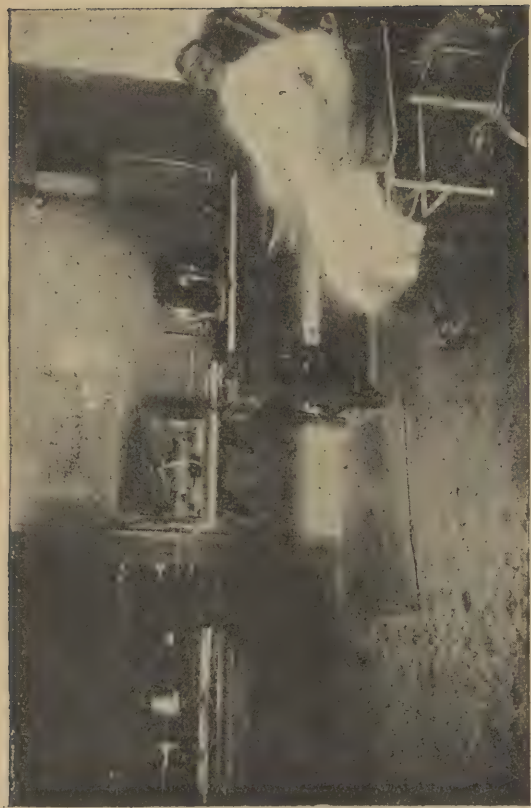


Fig. 27.—Dispositivo para electrocardiografía, del laboratorio de física médica, anexo a la cátedra del Prof. Alfredo Lanari

500 diámetros, la sombra del hilo, cuya imagen proyectará a su vez sobre el aparato registrador de dichas oscilaciones. Este se compone de una bobina que se mueve de abajo hacia arriba, soportando una película fotográfica. (1) La imagen vertical y ampliada del hilo, no llega al aparato registrador, sino a través de una apertura lineal horizontal, fácilmente obturable por un dispositivo automático.

Por tanto, siendo la imagen vertical y lineal, así como horizontal y también linear, la apertura del diafragma, la imagen sólo puede impresionar la película fotográfica, en la intersección de ambas líneas, por consiguiente, dicha impresión sólo es un punto.

Por otra parte, siendo las desviaciones del hilo, de izquierda a derecha, y estando reglado, por un mecanismo de relojería los desplazamientos de la película, para que ellos se hagan de abajo hacia arriba, claro es que todos los fenómenos miocárdicos de contracción, por las variaciones de potencial que originen, se registrarán como las resultantes de ambos movimientos en el espacio, esto es, a lo largo de la película, superponiéndose el trazado de tiempo, convenientemente dividido en 1/5 o un décimo de segundo.

D. *Resultados generales de la electro-cardiografía.*—El trazado normal presenta tres

(1) Séanos permitido dejar constancia de nuestro agradecimiento al Prof. Alfredo Lanari y a su jefe de trabajos de física, doctor V. Tedeschi, por las bondadosas atenciones que nos han dispensado mientras efectuábamos, bajo su competente dirección, este trabajo. Es con afectuosa consideración y cordial estima, que unimos sus nombres en este trabajo, como un homenaje a la modestia, laboriosidad y probidad científica, que les caracteriza.

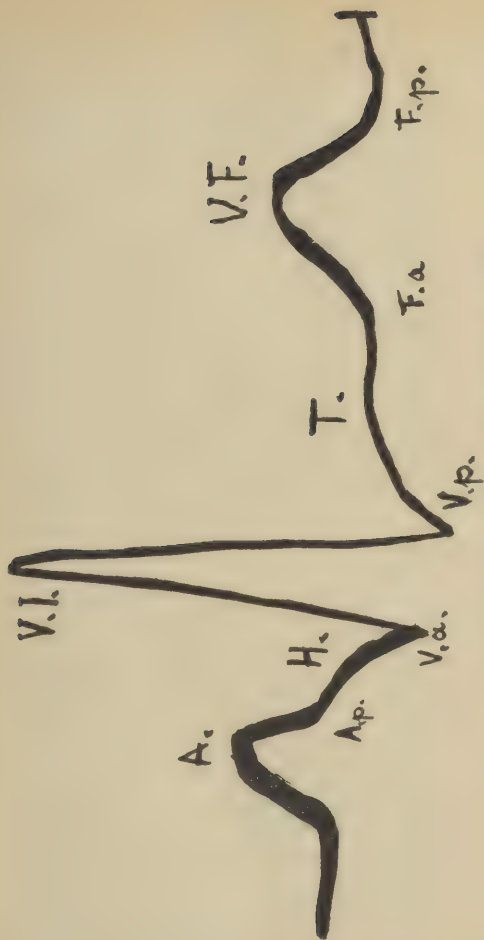


Fig. 28.- Esquema de un electrocardiograma normal

ondas positivas, y varias ondas negativas, comúnmente dos.

La nomenclatura de Einthoven ha sido abandonada por imprecisa, prefiriéndose la Krauss y Nicolai, mucho más determinante y exacta. Por nuestra parte hemos adoptado la de estos autores, introduciéndole las lógicas y necesarias adaptaciones, que el castellano exige.

Hemos dicho que el electro-cardiograma normal tiene tres ondas positivas y varias negativas. Añadiremos que en él tiene su representación definida las aurículas, así como los ventrículos, y que el haz de His también se patentiza, con un segmento intermedio a ambas partes aludidas, en el gráfico.

La contracción o complejo auricular se revela por una onda positiva, A, seguida de una pequeña depresión, llamada depresión auricular posterior, y por abreviatura en los trazados, A, *p*.

Sigue luego, en el gráfico, la parte correspondiente a la conducción a través del haz de His, la cual se designa por abreviatura, con la inicial H.

Con su fin se inicia el trazado o complejo ventricular. Consiste en un brusco levantamiento, delgado, agudo, muy rápido, y casi siempre muy neto, originado por la contracción de los músculos papilares, y las fibras internas de los ventrículos, que producen la contracción *inicial* de dichas cavidades. De ahí que se designe con las iniciales V I., (ventricular inicial) dicha onda positiva, y que, por otra parte, está enclavada entre dos pequeñas depresiones, también de origen ventri-

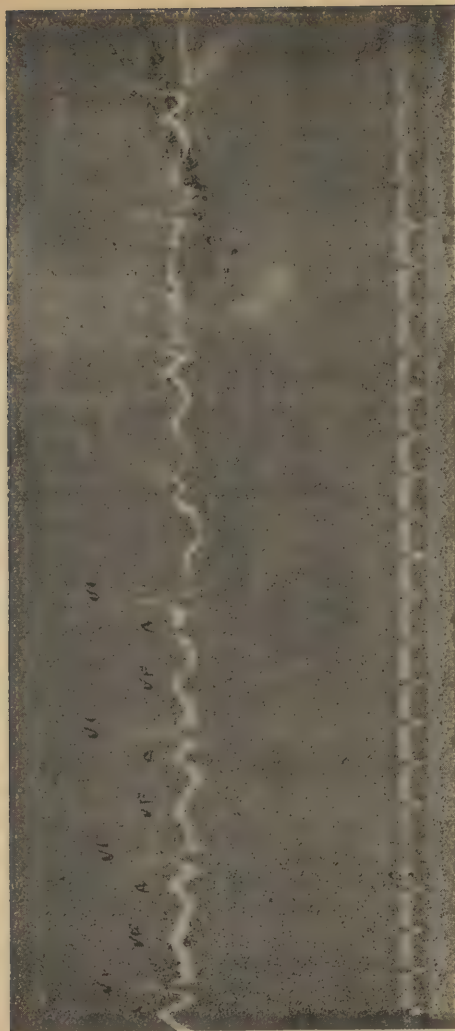


Fig. 29.—Electrocardiograma normal. Rosa K., sala 12, Hospital Alvear, cama 16. Insuficiencia mitral, estrechez aórtica.
Derivación II. Tiempo, en un quinto de segundo

cular, y designadas por abreviación con las letras V. I. *a* y V. I. *p*. o si no *I*. *a* y *I*. *p*.

A la V. I. *p*. sigue una línea horizontal o ligeramente ascendente, designada con la letra T, para indicar que ella revela la contracción o *trabajo* de la capa media de fibras miocárdicas del ventrículo, si no la más diferenciada, la más poderosa junto con la externa, cuya contracción en la sístole sigue a la mediana. Esta contracción de la capa externa se traduce en el trazado por una elevación, netamente marcada por lo general, onda positiva mucho más acusada que la onda auricular, pero mucho menos que la ventricular inicial y a la que se designa con el nombre de ventricular final, y por abreviatura, V. F., yendo comúnmente, pero no siempre, separada de la onda T, por una pequeña depresión, la V. F. *a*, o *F. a* y seguida de otra pequeña depresión, la V. F. *p*., o *F. p*., con cuyo fin coincide el comienzo de la diástole.

De lo dicho se deducen principios de fisiología normal y patológica de sumo interés. Sobre los primeros, no insistiremos mayormente: revelan hasta el menor detalle de la contracción cardíaca. Sobre los segundos, sí lo haremos con alguna amplitud, por las inmediatas aplicaciones a la clínica.

En primer lugar, debe atraernos la manera como podemos reconocer, en un ciclo dado, el sitio en que tomó origen el estímulo, sea él normal o patológico. Por lo pronto debe advertirse que se considera normal el estímulo cuando el electro-cardiograma presenta en sucesión fisiológica el complejo auricular, el complejo ventricular e intermedia, la conduc-

tibilidad por el haz de His, que debe ser de una duración de 0.18 de segundo. Como máximo normal, por otra parte. *Complejos auriculares y ventriculares en normal sucesión, implican origen normal del estímulo, origen sinusal.*

Puede el estímulo ser de origen ventricular, extrasistólico, ya derecho, ya izquierdo. Ambos originan una onda *disfásica*, pero con caracteres diferentes. Si el estímulo tuvo su origen en la región de la *punta* o en el *ventrículo izquierdo*, será la *onda ventricular inicial negativa*, y *positiva* la *ventricular final*. Por el contrario, se admite hoy que un estímulo nacido en el *ventrículo derecho* o en la *región basal del corazón*, dará una onda *disfásica*, en la que la *ventricular inicial* será *positiva* y la *ventricular final* *positiva*.

Si hay un *predominio* en las condiciones circulatorias del sujeto que se considera, del *corazón derecho*, sobre todo por hipertrofia del ventrículo derecho, la *depresión posterior* de la *ventricular inicial* se *acentuará*, recordando el trazado, el electro-cardiograma que se obtiene en los niños de pocos meses o recién nacidos, que se acusa con iguales caracteres.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo, que acompaña a la hipertensión, a los pacientes de lesiones valvulares aórticas, en los cardio-esclerosos, carece de los caracteres típicos de la hipertrofia del ventrículo derecho, cuyo trazado puede presuponerse.

En efecto, el ventrículo izquierdo hipertrofiado da varios trazados y la cosa se complica con el añadido de que la hipertrofia debidamente constatada, sea clínicamente, sea elec-

tro-cardiográficamente, no siempre lo es simultáneamente por ambos métodos. Es por lo tanto, punto que aguarda nuevas investigaciones. (1)

Es muy interesante poder apreciar el modo como se efectúa la *conducción del estímulo*, y a este respecto debemos anotar, encabezando las nociones siguientes, que la *mala conductibilidad* es de *muy mal pronóstico*. Si una falta en la conductibilidad, grosera, grande, es muy fácil descubrirla, no sucede así con faltas leves de la misma calidad, que sólo la delicadeza y sensibilidad de la electro-cardiografía permite reconocer.

Todo complejo ventricular anómalo implica una conductibilidad atípica, generalmente patológica. Es también una inducción de *mala conductibilidad*, la *lentitud de la onda ventricular inicial*, así como su *amplitud*. Pero puede precisarse aún más. Si la lesión que afecta la conductibilidad está en la *rama izquierda del haz de His*, este estímulo sólo pasará de las regiones supra ventriculares al *ventrículo derecho*, y el trazado será idéntico al que nos da la *hipertrofia del ventrículo derecho*, a que ya nos hemos referido.

Tendrá caracteres opuestos, el electro-cardiograma obtenido cuando la conductibilidad es defectuosa, por lesión de la *rama derecha del haz de His*, y el gráfico presentará todas las características del electro-cardiograma obtenido cuando el estímulo tiene su origen en el *ventrículo izquierdo* o la *punta del corazón*.

Añadamos que los defectos de la conducti-

(1) Léase el concienzudo artículo de Thomas Lewis sobre la hipertrofia cardíaca (*Heart*, vol. VI).

bilidad son *más comunes* en el lado *derecho* que en el *izquierdo*; coinciden generalmente con una dilatación del corazón derecho, y por lo tanto son sospechables, cuando la orto-diagrafía nos objetiviza irrecusablemente tal síndrome.

A veces la conductibilidad no es anormal de cavidad a cavidad, sino *entre las capas miocárdicas*. En tales casos, generalmente, la *onda ventricular final se invierte*. La observación asigna sombríos pronósticos en tales casos, que fácilmente se imaginan, dada la gran alteración que forzosamente debe imprimir el hecho al dinamismo miocárdico.

En las afecciones congénitas de corazón, la comparación de los diversos trazados obtenidos, no permite la reducción a uno o varios tipos más o menos definidos, lo que es lógico esperar, dada la complejidad de las lesiones congénitas, y la consiguiente y variada manera de reaccionar el miocardio ante las condiciones circulatorias creadas por la evolución e índole del proceso.

La electro-cardiografía, que no es otra cosa que el registro de las corrientes eléctricas, que la contracción miocárdica produce, no puede aspirar a revelar lesiones valvulares, sino en lo que se refiere a la repercusión miocárdica. Por tanto, los trazados variarán de acuerdo con la cardiopatía valvular, y según la faz en que ésta se encuentre, pero lo repetimos, no por ella misma, sino por la participación del miocardio, que acentuará o por el contrario atenuará la contracción en tal o cual cavidad, en relación con la fisiología patológica del caso. En relación a esta fisiología patológica,

los trazados se pueden reducir a varios tipos, hasta cierto punto esquemáticos, como las consideraciones anteriores pueden hacerlo suponer.

En la *estrechez mitral pura*, que da generalmente un tipo definido, se encuentra, por lo común, una gran acentuación de la onda auricular, y escaso desarrollo de las ventriculares, de las que la final puede faltar, estar apenas esbozada, o substituirse por varias pequeñas contracciones secundarias.

En la *doble lesión mitral* la onda auricular está algo aumentada, pero menos que en la estrechez pura, y además, la hipertrofia ventricular se revela en el anormal desarrollo de las ondas ventriculares, sobre todo la final, pues a expensas de fibras miocárdicas es que se hace la hipertrofia.

En la *estrechez aórtica* frecuentemente se observa, junto con una pequeña onda auricular, el considerable aumento de ambas ondas ventriculares, que denotan la gran hipertrofia de dicha cavidad.

En la *insuficiencia aórtica* afecta el trazado varias modalidades, siendo el más común aquel en que se acusa una doble onda ventricular inicial, siendo una negativa y la otra positiva, pero en otros casos tal cosa no sucede, y la inicial ventricular se revela únicamente como una onda negativa, a la par que aparece una onda denotando la hipertrofia del ventrículo, esto es, un reforzamiento de la ventricular final.

Es en las afecciones del miocardio, que la electro-cardiografía da sus más interesantes conclusiones. Así, para cada uno de los tipos

de arritmias, proporciona el correspondiente trazado. Recordemos que el miocardio, según lo demostró Gaskell (1), rige su funcionalismo de acuerdo con cinco leyes que a su vez son el resultado de las propiedades intrínsecas del músculo cardíaco. Elas son la facultad de producir el auto estímulo; la excitabilidad, la conductibilidad, la contractilidad, la tonicidad. El defecto de cada una, trae un tipo de arritmia, salvo la falta de tonicidad, que acarrea la dilatación del corazón, y añadamos que la falta de contractilidad no sólo ocasiona el pulso alternante, sino también el síndrome anginoso, como lo demostró Mackenzie (2) en contra de los clásicos, sobre todo de Huchard, aunque Fiessinger, colaborador del último autor, se haya plegado a la opinión del primero. (3)

La extrasístole depende del aumento de la excitabilidad miocárdica o de los agentes capaces de excitarlo. La extrasístole auricular se revela al electrocardiograma como una contracción cardíaca en miniatura, con un corto período compensador, como que su producción se efectúa cuando el órgano está casi por llegar al momento en que la contracción rítmica debe producirse. Haciendo contraer al ventrículo también, por la natural conductibilidad hacia la punta, claro es que en el trazado aparecerán todos los elementos de un gráfico normal. No sucederá así si la extrasístole es ventricular; la aparición en el tra-

(1) Gaskell, capítulo sobre corazón, en «Schaeffer's Physiology».

(2) Mackenzie.—*Diseases of the heart*. Londres, 1912.

(3) Fiessinger N.—Comunicación a la Academia de Medicina de París, 1913.

zado es extemporánea, brusca; la forma es la de una contracción brutal, completamente anormal, que resalta sobre el conjunto de las ondas normales por su intensidad, así como el largo período compensador, que impone al miocardio un esfuerzo tan desproporcionado. Las extrasístoles aurículo-ventriculares tienen de las auriculares y de las ventriculares algo, y pueden ser consideradas en su morfología en el período compensador necesario, etc., como algo perfectamente intermedio, como es intermedio el sitio en que se producen.

La falta de conductibilidad se traduce en el síndrome de Adams-Stokes, si falla completamente, y acarrea la disociación total aurículo-ventricular; a veces es sólo parcial. En el primer caso, aparecen en el electrocardiograma numerosas ondas auriculares y escasas ondas ventriculares, como que cada cavidad conserva su ritmo. En la disociación parcial cada varias contracciones sincrónicas se observa el hecho de esta disociación de ritmo.

La falta de contractibilidad determina la producción del pulso alternante, sobre el cual es obvio entrar en detalles. Muy comúnmente no es sino una etapa en la producción de la arritmia permanente o fibrilación auricular.

X

CONCEPTO GENERAL DE LAS ARRITMIAS.

Un prejuicio sumamente arraigado entre nosotros considera todavía a las arritmias como un grupo interesantísimo de hechos de fisiología patológica, aun cuando sin ninguna aplicación real.

Estudiadas poco a poco, con un desgaste de energía en los últimos años, especialmente en Inglaterra, genralmente se cree que el valor clínico de las arritmias es muy relativo y de una índole puramente científica, incapaz de proporcionar deducciones prácticas, utilitarias.

Considérase casi imposible precisar, al lado del enfermo, sin ayuda del polígrafo, del electrocardiógrafo, las delicadezas de función del corazón enfermo.

Y pocos errores de apreciación existen comparables en importancia a este concepto de las arritmias.

No sólo es posible la diferenciación clínica de las arritmias, sino que también debe ser capaz todo médico de efectuarla, sin ayuda de un instrumental que requiere tiempo y pacien-

cia, y con el cual debe haberse familiarizado durante su actuación estudiantil.

Otra fuente de error, entre nosotros, ha consistido en pretender atribuir estrictamente a tal o cual alteración de una cualidad del miocardio una arritmia determinada y sólo esa arritmia.

Se ha adoptado sin reatos una nomenclatura difícil y de suyo confusa, y se ha reducido a cuadros escuetos todo el estudio de las arritmias, estudio que debe efectuarse siguiendo los pasos de los investigadores ingleses, que anotaron los hechos sin prejuzgar sobre la naturaleza misma de ellos.

Aquello que, en un momento dado, podría considerarse estrictamente como una falla de la conductibilidad o de la contractibilidad, puede no serlo más adelante, por la evolución y desarrollo de nuestros conocimientos.

Por eso, al estudiar las arritmias, en primer lugar debe desecharse toda esa nomenclatura engorrosa y confusa, tendenciosamente didáctica del batmotropismo, del cronotropismo, etc.

Una comprobación de este punto de vista nuestro, está en el parentesco íntimo de todas las arritmias entre sí.

El sujeto extrasistólico de los 30 años puede ser un fibrilado a los 50. Las arritmias no son estados permanentes, ni son signos definitivos; son expresiones de un funcionalismo deficiente, como puede un hígado alterado en su función proporcionar diversos cuadros semiológicos más o menos puros, pero también más o menos confundibles y susceptibles de sucederse el uno con el otro.

La cardiopatología ha evolucionado tanto y tanto en los últimos años, que ya casi no se la reconoce a través de los viejos textos, en los que se preconizaba la mayor agudeza auditiva en el estudio de los soplos, de los diversos galopes, de los desdoblamientos.

Puede decirse, actualmente, que la vieja cardiopatología era una verdadera endocardiología: ¡qué poco espacio dedicado al miocardio!, ese músculo tan noble, que trabaja tanto, y trabajando siempre descansa también.

Un soplo endocárdico, si no es que se asiste al mismo momento de su producción, en el curso de una endocarditis aguda, rara vez es otra cosa que la expresión auditiva, podría decirse hidráulica de una válvula deformada por un proceso cicatricial. Cuando el tejido intersticial cicatricial reemplazó al parénquima noble, infiltrado por la inflamación, era cuando ya el proceso mismo se *encalmaba*, y fué entonces que el tono velado, aterciopelado de las válvulas espesas y turgentes, se fué substituyendo poco a poco por el soplo, tanto más rasposo e intenso, cuanto más acentuada la cicatriz valvular. Noción ésta de importancia grande, y a la cual los estudios hechos durante la guerra europea, han dado la mejor confirmación. No es tanto el soplo, por sus caracteres físicos, lo que importa en materia de diagnóstico y pronóstico cardiológico. Es la mayor o menor repercusión miocárdica, el hecho al cual se debe subordinar tanto diagnóstico como pronóstico.

No es cuestión, pues, de supeditarse al fino y delicado estudio de las diversas cualidades del soplo endocárdico.

Hoy el asunto consiste en ver hasta qué punto reacciona al esfuerzo el miocardio y **en qué condiciones trabaja.**

El clínico debe avocarse directamente al estudio del grado de suficiencia miocárdica, pues de él fluirá el verdadero diagnóstico y el **verdadero pronóstico.**

Cuando antiguamente se formulaba un grave pronóstico, en todo caso de insuficiencia mitral de origen reumático, no se abarcaba el hecho perfectamente, y rara vez se encontraba la causa satisfactoria para explicar porqué muchos enfermos escapaban al desenlace fatal ya previsto.

Era simplemente por la incapacidad en que se encontraban los clínicos para estudiar el miocardio. Y del miocardio enfermo, la expresión más genuina se la tiene en las arritmias.

Puede decirse, pues, sin pecar de exagerado, que el diagnóstico y pronóstico cardiológico reside en el miocardio.

Puede agregarse, también, que el endocardio enfermo produce una sintomatología auditiva: los soplos; que el pericardio origina los frotos o se exterioriza por los signos del derrame. La aorta traerá sus síndromas dolorosos o de compresión; pero el miocardio trae las arritmias, sean leves o graves, por accesos o estados permanentes, sucediéndose las unas a las otras, pero siempre dignas de estudio por parte del clínico o aún del cirujano, por parte del médico de las ciudades, ricas en recursos de investigación, o por parte del práctico rural reducido a los métodos simples de examen en la amplitud de los campos.

Hemos dicho que el cirujano debe conocerlas, y al decirlo, recordamos a un distinguido especialista, que, temiendo una miocarditis, hizo soportar los dolores de una cruenta intervención sin anestesia a un paciente, que sólo padecía las incómodas consecuencias de una simple extrasistolia.

Frecuentemente hemos visto enfermos, a quienes se les ha reducido a estados profundos de anemia, por el abuso de drásticos, dietas casi absolutas, etc., a fin de tratar su asistolia, irreductible en la apariencia, aun cuando, siendo, en realidad, expresión de una fibrilación auricular, y, por lo tanto, susceptible de mejorar enormemente y aun de permitir al enfermo una relativa actividad, si se hubiera usado la digitalización intensiva y crónica de Mackenzie. Pero para ello no basta conocer el método de Mackenzie, sino también cómo debe ponerse en práctica y saber distinguir, además, los casos en que dará felices resultados, lo cual implica conocer clínicamente las arritmias y poseer la aptitud de reconocer las diversas clases de fibrilación auricular.

Para qué citar el caso de un niño de 10 a 12 años, a quien se obliga a la máxima quietud, a un régimen hipo-azoadado severo, a quien se le diagnostica una cardiopatía, cuando, en realidad, no es sino un caso de arritmia respiratoria, la más fisiológica de las arritmias.

En fin, los ejemplos podrían multiplicarse al infinito. De ahí, que actualmente es exigible que todo médico práctico sepa diferenciar las diversas arritmias por los métodos simples de examen; que sepa asignar a cada una, por lo menos en líneas generales, su valor pronósti-

co, y a cada una aplicar el correcto tratamiento.

El estímulo nacido a nivel del nódulo senoauricular, con una frecuencia de 70-72 veces por minuto, hace contraer, al transmitirse hacia la punta del corazón, las diversas cavidades en sucesión. De la contracción auricular existe la evidencia en forma de onda *a*, ya sea en los flebogramas o en los electrocardiogramas; de la contracción ventricular, las ondas *c* y *v* en los flebogramas, las ondas ventricular inicial y ventricular final de los electrocardiogramas.

Si uno examina un sujeto delgado y que presente cierto erectismo cardíaco, constatará fácilmente que si bien el pulso radial bate 70-72 veces por minuto, por sacudidas bruscas, netas, definidas, las venas yugulares presentan un continuo vaivén y están animadas, sobre todo al nivel de la ampolla terminal de la yugular externa, entre las inserciones claviculares del esterno-cleido-mastoideo, de un aleteo permanente. Casi podría decirse que entre una y otra revolución cardíaca no existe pausa apreciable, y aun en ciertos sujetos que por su delgadez y un erectismo marcado (que no acelere mucho la frecuencia de la contracción), no es difícil llegar a percibir que en ese vaivén continuo hay dos acentuaciones: la una, que es ni más ni menos la onda *a*, la otra, más prolongada, las ondas *c* y *v*, fusionadas.

Pero no es necesario llegar a una observación tan precisa. Aquel que está bien familiarizado con el método gráfico, apreciará la verdad de este aserto y recordará con cuanta

frecuencia casi se podría decir que se perciben de esa manera, los diversos accidentes del flebograma.

Arritmias sinusales.—Ahora bien; en primer lugar, al estudiar las arritmias, debemos considerar las llamadas sinusales, esto es, aquellas que alteran el ritmo al nivel del nódulo del seno venoso, donde se descarga el estímulo motriz del corazón. Estas arritmias sinusales podríamos definir las mejor, para ser gráficos, diciendo que son *globales*, esto es, al ciclo cardíaco completo, en sí mismo, se lo encuentra normal.

Lo que varía no es, pues, la unidad *ciclocardiaca*, sino la forma en que en el tiempo se agrupan dichas unidades. Podrá haber *menos* podrá haber *más* contracciones cardíacas que la cifra normal. Se originarán, pues, bradicardias y taquicardias sinusales en que cada revolución cardíaca (y los trazados lo revelarán), es absolutamente normal.

Sobre este nódulo del seno venoso obra el vago en el sentido de disminuir el número de contracciones en la unidad de tiempo. Su inhibición acelera la frecuencia. Casi todas las causas de aceleración del pulso obran al nivel de este nódulo: la fiebre, la enfermedad de Basedow, etc., son taquicardias sinusales, en la que cada contracción reviste accidentes normales.

Veremos luego cuán distinta es la llamada taquicardia paroxística, otra interesante forma de arritmia.

Las bradicardias sinusales, como las de la icteria, de la tifóidea, de la preñez, de los atletas, de la convalecencia, etc., también son

de un carácter semejante. La frecuencia está disminuída, pero cada una de las contracciones es normal en sí misma y en el detalle de sus accidentes gráficos.

Otro tipo de arritmia sinusal, en la que cada contracción, por lo tanto, es normal en sí, es la llamada respiratoria, frecuente en los niños de menos de 12 años, y también —relativamente— en las mujeres jóvenes.

Consiste en la aceleración del pulso en cada faz inspiratoria, *sobre todo en las inspiraciones forzadas*, y una disminución de la frecuencia en cada expiración, sobre todo si es prolongada. Arritmia fisiológica y digna de tenerse en cuenta, ya que más de una vez alarma injustificadamente a parientes y también a médicos.

De todo esto fluye una noción importante, que hemos de ver confirmada a cada paso, y es la de la *edad*. Esta guarda relación relativamente con cada clase de arritmia, y desde ya anotemos que antes de los 15 años es muy difícil en la práctica encontrar otra clase de arritmia que la respiratoria. Son, pues, raras las arritmias patológicas antes de esa edad.

Extrasístoles.—Bien; dejando, pues, ahora las arritmias sinusales en que, como hemos dicho, cada contracción en sí es normal, presentando con el método gráfico electrocardiogramas o flebogranas completos, debemos estudiar inmediatamente las arritmias, en que un detalle del flebograma se altera con características importantes. Por ejemplo, la extrasístolia. ¿Qué noción previa debemos tener de la extrasístolia? Si el miocardio de un su-

jeto tiene una *excitabilidad* aumentada, si en un individuo las *causas de excitación* están en *cantidad* o en *calidad* por arriba de lo normal, su miocardio fácilmente presentará extrasístoles que no son otra cosa que contracciones cardíacas *prematuras*, esto es, adelantadas en su producción en relación al ritmo que el sujeto presenta, y que también se pueden designar como contracciones *ectópicas*, porque su causa de producción íntima, el estímulo que les da origen, no obra al nivel del nódulo del seno venoso sino fuera de él, sea en el pared auricular, en el tabique aurículo-ventricular o en las paredes de los ventrículos.

Arritmia producida por un estímulo normal o por la estimulación de un miocardio anormalmente excitable, la extrasístole obedece, pues, a una excitación prematura y además ectópica.

Por otra parte se agrega un elemento importante, no presente en las arritmias ya estudiadas, las arritmias sinusales. Es la casi absoluta coexistencia de trastornos subjetivos, esto es, la extrasístole rara vez deja de ser percibida por el sujeto que la presenta y ello en forma de un fenómeno incómodo, por lo menos, y a veces sumamente desagradable, generalmente tanto más perceptible cuanto más joven es el sujeto o de una mayor susceptibilidad nerviosa. Las mujeres sobre todo, las sienten mucho y muy comúnmente los pacientes las describen de acuerdo a su mayor o menor grado intelectual. El ejercicio, las comidas abundantes, el excesivo fumar, el silencio de la noche hacen más neta a veces su aparición.

“El corazón parece pararse”, generalmente dicen los pacientes, y en efecto la extrasístole, siendo una contracción prematurada, sume al corazón en una pausa mayor que el tiempo que ocupa el reposo fisiológico. Es la llamada *pausa o reposo compensador*, perceptible en el pulso, sobre todo cuando simultáneamente se ausculta el corazón, pues entonces el observador nota que el ritmo cardíaco que conserva su cadencia, es alterado por la aparición adelantada, precipitada, prematurada, de la extrasístole, con uno, dos tonos, según lo veremos en seguida, y en el pulso puede aparecer una pulsación más pequeña, *más cercana a la pulsación normal que la precede*, que a la pulsación que inmediatamente la sigue.

Puede decirse, que según sea el sitio en que el estímulo obra, así serán los caracteres clínicos y gráficos de la extrasístole. En general obedecen a la excitación contrayéndose los segmentos del miocardio que quedan debajo (en el orden de propagación de la contracción cardíaca), del punto excitado.

Si es en la aurícula que se inicia, contraerá éstas y luego los ventrículos y la extrasístole tendrá tales caracteres gráficos, auriculares y ventriculares.

Si es del tabique aurículo-ventricular, o de la pared ventricular, la extrasístole hará generalmente contraer sólo al ventrículo y los trazados sólo tendrán caracteres ventriculares.

Las extrasístoles que son auriculares o ventriculares, sobre las cuales tanto se detiene la fisiología, prácticamente y en el terreno clínico no tienen interés ni importancia. ¿Y cuán-

les son los caracteres generales y gráficos de la extrasístole?

Admitamos que una extrasístole es una contracción cardíaca adelantada, *prematurada*, que impone al corazón un reposo que se designa como compensador, dado que viene a igualar en la medida del tiempo (unido a la extrasístole y a la contracción normal que la precedió y a cuyas expensas se desarrolló la extrasístole), a dos contracciones cardíacas normales, y supongamos que sea una extrasístole auricular que consigue o no llegar al pulso radial en una forma apreciable a nuestro tacto.

Si consigue sólo abrir y cerrar las válvulas aurículo-ventriculares producirá un ritmo a tres tiempos, de los cuales dos serán normales, y el tercero, el de las válvulas abiertas y cerradas por la extrasístole. El observador, en el pulso radial sólo notará el reposo compensador.

Si consigue abrir y cerrar las válvulas aurículo-ventriculares y las sigmóideas, producirá un ritmo a cuatro tiempos, los dos del ciclo cardíaco normal y los dos agregados pertenecientes a las válvulas aurículo-ventriculares el uno y el otro a las sigmóideas.

Si la cantidad de sangre impulsada por la extrasístole es suficiente, llegará a la radial como una onda pulsátil, que originará una bigeminación del pulso.

Vemos, pues, que la bigeminación no puede significar sino una extrasístole aurículo-ventricular intensa (coincidiendo entonces con ritmo a tres tiempos.

Si se estudia de cerca la fisiología, el me-

canismo de producción de la extrasístole, el *porqué* del reposo compensador es fácilmente comprensible.

El estímulo que desencadena la contracción normal es rítmico, relativamente lento, como que se repite siendo el pulso de la frecuencia fisiológica de 72, cada 2 $\frac{1}{3}$ de segundo.

Conocemos que en el diástole hay una faz refractaria absoluta, durante la cual no reacciona el miocardio a ningún estímulo, y que hay una faz fisiológica en la diástole, en que es relativamente refractaria a la estimulación *y que termina cuando el estímulo normal baja del seno venoso.*

Ahora bien; si antes de que baje dicho estímulo normal, producido isocrónicamente, el miocardio reacciona por estar en la faz relativa, a un *estímulo* como el que hemos descrito, *anticipado y ectópico*, sumirá al corazón en un reposo forzoso, en una faz refractaria absoluta, también anormalmente adelantada como la contracción que le dió origen y, por lo tanto, cuando desciende el estímulo sinusal, normal e isocrónico, el ventrículo no responderá. Se perderá, pues, un estímulo normal. Se originará una pausa compensadora hasta que descienda un nuevo estímulo rítmico, isocrónico, sinusal, salvo que se produzcan dos o más extrasístoles, o una salva de extrasístoles, lo que es raro, pues la extrasístole tiene la particularidad de ser única generalmente. Si se repiten casi siempre, lo son separados por intervalos de muchas contracciones normales.

Por lo general, la extrasístole se observa entre los 15 y 25 años, o si no por arriba de

los 50, coincidiendo con temperamentos excitables o neuropáticos, con el abuso del tabaco, del alcohol o con una existencia irregular o licenciosa.

En la edad madura, donde se observan mayormente, tienen un pronóstico más serio y muy comúnmente son premonitorios de trastornos del miocardio, que más tarde se exteriorizarán como fibrilaciones o aleteos auriculares.

En cuanto al sexo, es más frecuente en los hombres que en las mujeres, en proporción de 2 a 1; muy comúnmente se las encuentra en sujetos con lesiones valvulares, sobre todo de la mitral o de la aorta, y más que nada del tipo de la estrechez y frecuentemente también en pacientes con lesiones infiltrativas de naturaleza tuberculosa, del pulmón, confirmando el aforismo antiguo de que cuando un corazón palpita, hay que vigilar sobre todo el pulmón. ¿Tienen importancia las extrasístoles? En sí misma no la tienen generalmente, pero pueden tenerla en el sentido de que muy comúnmente son signos precursores y a gran distancia, a veces de muchos años, de lesiones de miocardio, sobre todo en los sujetos que han pasado los 50 años, edad en la cual nunca se pecará por exceso al asignarles gran valor.

Disociaciones.—Pasando a otro tipo de arritmia, diremos algunas palabras de las disociaciones.

¿Qué es una disociación aurículo-ventricular? En general significa la respuesta tardía o la falta de respuesta ventricular a una estimulación sinusal que ha hecho contraer la aurícula. Recordando que el estímulo sinusal se

transmite por todo el sistema Hisiano, y que emplea 0.18 de segundo en conducirse de la aurícula al ventrículo, cada vez que en un trazado se mide más de 0.20 de segundo, entre la onda *a* y la onda *c* del flebograma, o entre la onda *a* y V. I. del electrocardiograma, se puede asegurar que hay un retardo y, por lo tanto, hay una disociación aurículo-ventricular.

Un segundo grado lo tendremos cuando de tiempo en tiempo una contracción auricular no consigue llegar al ventrículo y se produce una intermitencia semejante a primera faz a una extrasístole, pero diferenciada por la falta de subjetividad del fenómeno y la ausencia de ruidos agregados en la agrupación característicos de los ritmos, a 3 o 4 tonos de la extrasístolia.

Un tercer grado es aquel en que generalmente cada cierto número de contracciones cardíacas, una no llega al pulso, lo que es debido a la conductibilidad más y más dificultada en cada ciclo, llegando un momento en que una estimulación sinusal encuentra al ventrículo en la faz refractaria absoluta y, por lo tanto, incapaz de contraerse. Esa estimulación auricular incapaz de transmitirse al ventrículo, ha sido pues bloqueada.

El seno venoso descarga rítmicamente, isocrónicamente, sus contracciones, digamos 72 veces al minuto. De ellas ninguna logra llegar al ventrículo, pues todas son bloqueadas en el haz de His y, a veces, cada cuatro contracciones auriculares logra el estímulo propagarse al ventrículo (siendo un ritmo 4 a 1), o cada 3 (3 a 1), o aun cada 2 contrac-

ciones auriculares, una sola llega al ventrículo (ritmo 2-1).

Son todavía estas arritmias, pues, en las cuales se guarda una cierta relación entre las contracciones auriculares y las ventriculares, pero llegamos a un último grado en el cual el haz de His es incapaz de conducir el estímulo de la aurícula al ventrículo. El último grado de disociación aurículo-ventricular es el total en el cual ninguna estimulación sinusal pasa de la aurícula al ventrículo y entonces, por lo tanto, no hay relación alguna aurículo-ventricular.

En tales circunstancias, el ventrículo adopta un ritmo propio en salvaguardia de la función que le está encomendada. Este ritmo propio, idioventricular, es lento, generalmente, oscilando entre 30 y 50, y aun llegando a mucho menos, 20-15 y aun hasta ocho contracciones, aunque sea por corto tiempo compatible con la vida tal frecuencia.

Cada ritmo, el auricular y el idioventricular, es regular pero aislado completamente el uno del otro.

¿Y ahora los caracteres clínicos permiten la diferenciación?

El primer grado sólo se puede apreciar lógicamente por el método gráfico.

El segundo grado se podrá confundir con la extrasístole si no fuera que faltan los ruidos de auscultación que ella origina. La palpación del pulso y la auscultación permiten la diferenciación.

Las disociaciones 4, 3, 2 a 1, coinciden, en general, con un pulso que oscila entre 35 y 50. Con este pulso lento veremos simultáneamen-

te producirse una pausa periódicamente; y si escuchamos al mismo tiempo el corazón, oiremos que dicha pausa se acompaña de un tono sordo que es la contracción auricular. Cuadro muy distinto es el de la extrasistolia auricular, que no llega al pulso, en el que la pausa representa el reposo compensador, y por lo tanto existe un ruido agregado formándose un ritmo a tres tiempos.

En el cuadro de la disociación total se encuentra un pulso debajo de 35 y coinciden con esta bradicardia fenómenos subjetivos de índole característica; convulsiones epileptiformes, y vértigos más o menos acentuados, sobre todo en los movimientos bruscos, al inclinarse, etc. Con un pulso más lento, 20-25, generalmente pueden constatarse pérdidas más durables del conocimiento, verdaderas lipotimias, que ceden el lugar a un verdadero síncope, cuando la bradicardia siendo intensa, el sujeto efectúa algún esfuerzo violento.

Por debajo de 20 es casi la regla encontrar convulsiones epileptiformes, generalmente de la cara y del miembro superior.

Algunas veces estas convulsiones epileptiformes son subintrantes y llegan a constituir un estado permanente, por lo general de muy corta duración y que terminan con la muerte.

Todo este cuadro se establece poco a poco y cuando es completo se le designa con el nombre de síndrome de Stokes-Adams, al cual rara vez deja de acompañar una cianosis permanente, cada vez más marcada, un cierto grado de torpeza y astenia intelectual en relación con la mala irrigación cerebral, y los

fenómenos ordinarios de un miocardio insuficiente.

Estas convulsiones epileptiformes no se acompañan ni de aura, ni de emisión de orina o mordedura de lengua. A veces, debido a la mala función miocárdica, aparece en la boca de los pacientes espuma sonrosada, cuyo origen no está en la mordedura de la lengua, sino en los fenómenos congestivos de las bases pulmonares.

En cuanto a las circunstancias en que la disociación se encuentra, son muy variables, pues los grados ligeros acompañan frecuentemente a infecciones que repercuten en el corazón y que pueden no dejar secuelas: tifoidea, difteria, reumatismo, neumonía, etc. Se le observa en sujetos a quienes se ha administrado quinina, digitálicos, etc.

El pronóstico en tales casos de infección depende de la intensidad del fenómeno y de su duración, en relación directa a la evolución clínica del caso.

Por lo común, la supresión de las medicaciones aludidas concluye también en breve con esas disociaciones que se pueden considerar como signos delicados de intolerancia y como advertencias de la susceptibilidad miocárdica, en lo que a conducción del estímulo se refiere.

Las disociaciones 2 a 1; 3 a 1, totales, son dignas de toda consideración como que generalmente son arritmias crónicas permanentes, en el mejor de los casos estacionarios y muy comúnmente progresivos sobre todo aquéllas, en relación a una lesión lúetica por lo común localizada en el haz de His, o en su vecindad y de un tipo anátomo-patológico esclerogomo-

so o gomoso. En tales casos, el pronóstico se confunde con los resultados del tratamiento.

Taquicardia paroxística. — Ahora pasaremos a la taquicardia paroxística, arritmia fácil de comprender, ya que conocemos lo que son extrasístoles, pues simplemente se constituye cuando en un corazón de frecuencia normal se origina un foco de estimulación heterópica (es decir, fuera del seno venoso), capaz de desencadenar estímulos con mayor frecuencia que lo normal.

Si los estímulos se desencadenan a menor frecuencia que la habitual en el sujeto que se estudia, se tendrá un caso de extrasistolia. Si la frecuencia es mayor, se observará una taquicardia paroxística y este ritmo deriva de que el punto estimulante heterópico se substituye al fisiológico en el sujeto que se estudia.

A veces el punto anómalo está situado en la aurícula y las contracciones, entonces, tendrán las características de una extrasistolia auricular siguiendo las contracciones inmediatamente las unas a continuación de las otras, por un lapso de tiempo relativamente grande. Tendrán, pues, los trazados, todos los caracteres de la contracción auricular y de la ventricular, tanto en el flebograma (*a-c-v*) como en el electrograma (*A-VI-VF*).

Otras veces la taquicardia es de origen ventricular y sólo se ven en los trazados accidentes ventriculares, tanto en el flebograma (*c-v*) como en el electrograma (*VI-VF*).

La frecuencia es, por lo general, arriba de 120 y llega muy comúnmente a 180, 200 y aún algo más.

El acceso se establece de golpe y de golpe

desaparece, acusando el enfermo una sensación como de una "topada de carnero" en su pecho, tanto al iniciarse el ataque como al terminar.

De la duración dependerá en gran parte la índole de los fenómenos que se observan, que son generalmente los del cuadro de una asistolia aguda: hipotensión, disnea, cianosis, congestión de las bases pulmonares, hígado grande, sensible, edemas de los miembros inferiores, extremidades frías, cianosadas, etc.

Comúnmente coexisten lesiones apreciables de endocardio o miocardio, desarrolladas durante o después de la evolución de una infección: reumatismo, escarlatina, a veces lúes, etcétera.

Pero con mucha frecuencia no se encuentra una causa apreciable y en los intervalos de los accesos el corazón al examen clínico aparece normal y ni aun siquiera aumentado de volumen a los rayos X.

En algunos casos, como en uno que hemos observado con el doctor Aráoz Alfaro en la sala IX del Hospital de Clínicas, se constató a la autopsia grandes cadenas ganglionares mediastinales de naturaleza bacilar. Dicho sujeto también era un luético.

En ciertos casos el ejercicio exagerado y fuera de lo habitual parecería influir para desencadenar los accesos. Recordamos dos casos, uno el de un peluquero, quien los sábados tenía infaltablemente un acceso, coincidiendo con la mayor tarea de ese día. Era, por otra parte, un insuficiente mitral de origen reumático.

El otro caso, el de una costurera que pre-

sentaba con toda regularidad accesos cuando, debiendo entregar en fecha dada los trabajos que se le habían encargado, tenía que recurrir a un esfuerzo desusado para conjurar cualquier retardo en que se encontrara.

En resumen, poco precisos son nuestros conocimientos al respecto, pudiéndose considerar sólo que un corazón que muestra una taquicardia paroxística es un corazón tarado, al cual se le está sometiendo a una tarea mayor que la que debiera soportar, y de ahí que el pronóstico dependa de la frecuente aparición de los accesos y de la intensidad de los mismos.

Fibrilación auricular.—Y ahora debemos ocuparnos de la fibrilación auricular, que no es más que una arritmia que priva en absoluto de los caracteres normales a la revolución cardíaca.

El pulso y la auscultación, así como el método gráfico, demuestran que una onda no se parece ni a la que la precede, ni a la que la sigue, ni en la intensidad, ni en el tiempo que ocupa, ni en el reposo que impone al miocardio.

El pulso es irregular, alternando, con pausas más o menos prolongadas, contracciones aisladas entre ellas o sucediéndose rápidamente en series completamente arrítmicas.

Presenta una frecuencia relativamente considerable que rara vez baja de 80 y comúnmente oscila entre 90 y 100.

Extrasístoles aislados o en salvas aumentan la irregularidad del ritmo.

Si se ausculta se encontrarán iguales caracteres de irregularidad. Ningún tono se pro-

duce rítmicamente y sólo una auscultación detenida permite asignarle su cronismo.

Si existen simultáneamente soplos, la localización focal y de cronismo es generalmente harto difícil, dada la completa ausencia de regularidad de los caracteres auscultatorios de un corazón que late obedeciendo a múltiples estímulos procedentes de la aurícula, pues el mecanismo íntimo de la fibrilación está precisamente en que en la pared auricular, asiento de un proceso degenerativo, se desencadenan excitaciones múltiples de una índole semejante a la extrasístole por lo ectópico, pero, como decimos, dentro de cada ciclo cardíaco. Estos múltiples estímulos ocasionan una sístole auricular que podría llamarse fraccionada, en vez de la sístole auricular normal, que como sabemos, es breve, simultánea para todos los puntos y, por lo tanto, capaz de arrojar en un solo impulso al ventrículo una cantidad tal de sangre que asegura un perfecto funcionamiento.

Simultáneamente con estos signos del pulso y de la auscultación, encontraremos los síntomas del desfallecimiento cardíaco, esto es, de la incapacidad funcional del miocardio, ya sea en una forma acentuada que se confunde con el cuadro de la asistolia, o sea latente, y en tal caso provocable por las exigencias de la vida diaria o de los métodos de exploración del médico.

El enfermo referiría la tendencia a fatigarse con pequeños esfuerzos, el aliento corto, el hambre de aire, ante esfuerzos considerados previamente como banales o ligeros.

Un hipocondrio sensible, o doloroso, la sen-

sación de plenitud gástrica, fácilmente provocable con sólo una alimentación escasa, indicaría el trastorno circulatorio hepático, expresión de la distensión del corazón derecho; y los edemas más o menos acentuados, más o menos permanentes, exteriorizan la precaria circulación periférica, a todo lo cual rara vez deja de acompañar, y en grados bien variables, la cianosis.

Tal es el cuadro de la fibrilación que no se distingue grandemente de la hiposistolia, aunque bien se podría decir que si todo fibrilado está en hiposistolia evidente o latente, no por eso todo hiposistólico es un fibrilado.

En efecto, un cuadro de fibrilación se establece poco a poco y generalmente pasando por las etapas de la extrasistolia o de los paroxismos de taquicardia.

Extrasístoles aislados por espacios a veces de años o meses, de días luego, de horas más tarde o aun de minutos, dejan luego el paso a las salvas de extrasístoles, que muchas veces se suceden con paroxismos taquicárdicos o por períodos fugaces de fibrilación, creándose un estado de fibrilación permanente, en un corto plazo, o más comúnmente, después de varios meses o de varios años.

Una vez establecido este estado de fibrilación, el método gráfico hará apreciar la desaparición de la onda *a* del flebograma, de la onda auricular del electrocardiograma substituída por varias ondas pequeñas, *las fibrilaciones* que se caracterizan por una contracción leve, superficial, que podría decirse trémula, de la pared auricular, ondas pequeñas, incapaz cada una de hacer llegar al ventrícu-

lo una normal cantidad de sangre, pero que de cualquier manera, al producirse sin ninguna regularidad, sin ninguna eficiencia, originándose casi simultáneamente en diversos y a veces opuestos segmentos de la pared auricular, trastornan todo dinamismo y quitan toda utilidad, toda precisión a la admirable fisiología cardíaca.

La escuela inglesa de los Mackenzie, de los Lewis, ha marcado bien que la fibrilación se encuentra en dos clases de sujetos, sin que ello implique un axioma.

La fibrilación de los jóvenes, que aparece más tarde o más temprano en la evolución de todos los enfermos mitrales, sean ellos simplemente insuficientes o estenosados, o ambas cosas a la vez. El pronóstico de un estenósico mitral está en la aparición de la fibrilación de su miocardio auricular y tanto más serio será el pronóstico, cuanto más precozmente aparezca la tendencia a la fibrilación, y cuanto menor sea la facultad del miocardio a defenderse de la fibrilación.

En ellos el miocardio no tiene la capacidad funcional necesaria y se fibrila pronto.

Otra cosa ocurre en los insuficientes mitrales con o sin estenosis, a consecuencia de una afección reumática. Por lo general, ha sido un ataque bien local y el miocardio no ha sufrido grandemente y, por lo tanto, es muy capaz de no presentar una fibrilación sino en contados casos. De ahí que todos recordemos el gran número de insuficientes mitrales que llevan sin trastorno alguno una vida relativamente activa, salvo que ulteriores ataques reu-

máticos concluyan por lesionar al miocardio y lo arrastren a la fibrilación.

Una confirmación más amplia de esto se tuvo en la pasada guerra europea, donde muchos valvulares soportaron las tareas arduas del combatiente sin trastorno alguno y donde quedó bien demostrado que un soplo endocárdico significa bien poco en materia de pronóstico, si no se estudia al mismo tiempo la capacidad miocárdica, como que un soplo no es sino la expresión de un proceso inflamatorio ya cicatrizado: y si es que no impide grandemente el curso progresivo de la sangre o simultáneamente con la afección que lo originara, no se lesionó el miocardio, su importancia es relativa. (1)

La fibrilación de los viejos es bien distinta, como que no es sino una exteriorización de una arterioesclerosis generalizada, coincidente, por lo tanto, con la isquemia general, el trofismo precario, la depuración insuficiente. El organismo se encamina a su fin por la gradual reducción del parénquima noble, reducción gradual en su cantidad, substituído por tejido conjuntivo, reducción también de calidad por la íntima alteración de toda célula parenquimatosas que no recibe suficiente sustento y a la que las alteraciones vecinas obligan a un agotador trabajo supletorio. El miocardio no escapa al proceso y el grito de desfallecimiento lo dan primero las extrasístoles lejanas de la juventud y lo exterioriza palmariamente la insinuación gradual y la instalación definitiva de la fibrilación auricular.

(1) Sir James Mackenzie.—«The principles of diagnosis and treatment on heart-affections».

Son, pues, dos tipos de fibrilación los que se encuentran en clínica, aunque la fibrilación en sí misma es idéntica, para la mano que toma el pulso, el oído que ausculta o el método gráfico que inscribe la minucia del dinamismo cardíaco alterado y para quitarle la característica que da la auscultación, en los fibrilados con lesión estenósica de mitral, desaparece el soplo presistólico como que las contracciones fibrilares de la aurícula no producen un eflujo suficiente de sangre para provocar la producción del soplo o del *thrill* concomitante.

Sólo persiste, pues, cuando los hay, durante la fibrilación, los soplos de insuficiencia mitral o de alteraciones valvulares aórticos o de la aorta miema, por lo común de origen periférico y más raramente, de origen endocárdico.

Y a estos dos tipos de fibrilación corresponden dos pronósticos, el de los jóvenes, aquellos en quienes el miocardio, lesionado levemente, permitirá una vida larga; el de los viejos en los que el miocardio alterado no asegura sinó una gradual extinción de sus funciones. En última instancia, el miocardio es el que encuadrará el pronóstico y medirá el futuro y es sobre todo en los jóvenes, en aquellos que tienen un buen miocardio, en los que el método de Mackenzie, o sea la digitalización intensiva a base sobre todo de tintura de digital, dará por lo común brillantes resultados.

En la fibrilación de los arterioesclerosos será el régimen, la buena depuración urinaria lo que influirá mayormente y de acuerdo

con los resultados que se obtenga se formulará el pronóstico.

Aleteo auricular.—Para conculir con el estudio de las arritmias, queda ahora sólo la enumeración de los caracteres del aleteo auricular, el *flutter* de los cardiólogos ingleses, la arritmia sutil que sólo evidencia el método gráfico y con absoluta precisión la electrocardiografía únicamente.

Como dato inductivo de su existencia no hay ninguno suficientemente preciso. Sólo una taquicardia sostenida, elevada, de 120 pulsaciones por minuto, durante días, semanas, meses o años sin ninguna causa aparente, es signo de relativo valor.

Fuera de ella y del cuadro de decaimiento miocárdico más o menos acentuado que pueda haber, nada positivo existe clínicamente.

Tiene de la fibrilación la taquicardia, pero carece de su regularidad, pues es perfectamente regular, y las contracciones regulares se siguen definitivamente las unas con las otras.

También se asemeja a la taquicardia paroxística por la frecuencia, aún cuando es mucho menor su intensidad. Pero si bien el aleteo se establece por accesos repetidos que luego se fusionan en un estado permanente, el sujeto que lo presenta, rara vez lo nota.

Por el contrario, en la taquicardia paroxística el paciente observa con precisión el comienzo y el fin del acceso y si el acceso se prolongara en su duración y constituyera un estado permanente, la frecuencia enorme del ritmo, alrededor de 200 contracciones por minuto, es tanta, e impone condiciones tan intensas al miocardio, que la vida no es posi-

ble. Por su parte el aleteo puede durar sin alteración ni variante durante años.

Se asemeja a la disociación en que las contracciones auriculares son parcialmente bloqueadas y de ellas una sola obtiene respuesta ventricular.

Dicho en otra forma: la aurícula se contrae según un ritmo de frecuencia muy grande, 240, 360, 480 veces por minuto.

De estas contracciones sólo una cada dos o cada tres o cada cuatro, logra transmitirse al ventrículo y despertar su contracción. Las demás son bloqueadas, encontrando al ventrículo en plena faz de inexcitabilidad.

Hay pues un bloqueo 2|1, 3|1, 4|1, en todos los casos, bien evidente a la electrocardiografía.

De todo esto se deduce cuál es el tipo de la arritmia llamada aleteo: taquicardia permanente arriba de 120, pulso perfectamente igual, regular y rítmico.

El electrocardiograma demuestra en vez de una onda auricular 2, 3 ó 4 ó aún más, todas regulares, iguales y de ellas sólo una se acompaña de respuesta ventricular.

Ahora por lo que respecta a etiología, etc., se confunde casi con la de la fibrilación auricular.

XI

LAS EXTRASISTOLES.

A. *Extrasístoles o contracciones prematuras.*—B. *Sintomatología subjetiva y determinismo.*—C. *Clasificación, caracteres clínicos y gráficos:* 1) *sinusales*; 2) *auriculares*; 3) *aurículo-ventriculares*; 4) *ventriculares*.

A. *Extrasístoles o contracciones prematuras.* Sabemos que en el ciclo cardíaco debemos distinguir una faz *refractaria absoluta*, durante la cual ninguna excitación es capaz de despertar una respuesta miocárdica, y otra faz, la *refractaria relativa*, que comienza con el fin de la sístole y se extiende a toda la diástole, durante la cual si el estímulo es suficiente o si el miocardio debido a cualquier circunstancia es excitable con mayor facilidad que habitualmente reaccionará con contracciones, *prematuras*, dado que se producen antes del tiempo necesario para que baje del seno venoso el estímulo fisiológico, y *heterópicas*, dado que se producen por la existencia de un estímulo cuyo sitio de origen no es el normal, localizado como conocemos, al nivel

del seno venoso. Estas contracciones prematuras, de origen heterópico, son las que se designan con el nombre de *extrasístoles*, de contracciones *prematuras*, como a imitación de Th. Lewis, debieran designarse.

Ellas alteran el ritmo cardíaco, por un doble mecanismo, siendo una razón, la misma extrasístole, que no reviste la forma normal de una contracción fisiológica, y la otra razón el hecho de que la contracción prematura, cuya producción quiebra toda la mecánica miocárdica, impone al músculo un reposo tanto más grande cuanto más violenta y distinta a la contracción normal fué la extrasístole.

En efecto, lo sumen en un período de descanso, en una nueva faz refractaria, provocada por lo tanto, anormalmente. Este período de descanso se conoce con el nombre de *reposo compensador*, y, sumando la extrasístole que lo provocó, y la sístole normal que a ella ha precedido, equivalen en el tiempo, a la suma de dos sístoles normales, lo que nos explicamos fácilmente pensando qué, el tiempo que debió ocupar una sístole normal, lo *malgastó* la sístole prematura, de manera que el tiempo de esta y su reposo, deberán finalizar con el descenso del estímulo normal, desde el seno venoso a las cavidades cardíacas, descenso que se hace rítmicamente, sin alterarse, salvo condiciones excepcionales. Veremos luego como según sea la clase de extrasístole, clasificación que se hace de acuerdo con el sitio de producción, así será también el reposo compensador.

B. *Sintomatología subjetiva y determinismo.*
—Por lo común, aunque no siempre, los

enfermos que presentan extrasístoles, se quejan de ellas, sobre todo si tiene las características, que luego estudiaremos, de las extrasístoles ventriculares.

El síntoma subjetivo más corriente es la *palpitación*, esto es, la perfecta conciencia de la contracción cardíaca, sea o no asociada, a mayor o menor desagrado, por parte de quien la experimenta. Algunos enfermos descuidan la parte psicológica; por el contrario, la mayor parte le atribuyen importancia extrema, en sus tribulaciones.

En ciertos casos, el sujeto padece una especie de obnubilación ligera, un mareo pasajero, sumamente desagradable cuando es frecuente. Pero en tesis general se puede asegurar que la parte subjetiva de una extrasístole varía con el grado de cultura intelectual del enfermo y con su fondo neuropático.

A veces aparecen aisladamente, separadas por períodos largos que pueden ser de meses; no es raro que el enfermo acuse muchas de ellas por día. En ciertos casos sean o no frecuentes, lo hacen por elementos aislados. En enfermos que se quejan de ellas desde tiempo largo, pueden presentarse en grupos, de dos, tres, etc., o aún como *salvas*, numerosas seguidas, apareciendo sea abruptamente, sea precedidas de extrasístoles más o menos aisladas, y luego comenzando una sobre la otra. Es este el tipo que ya se entronca casi, sobre el tipo de la taquicardia paroxística, por su aparición y desaparición brusca, y el tipo ventricular, que luego estudiaremos, de sus gráficos.

Al considerar el caso de un sujeto con ex-

trasístoles, el primer raciocinio que debemos hacernos es de si se trata o no de un cardiópata orgánico, esto es, con lesiones precisables con métodos simples. Ya no es exacta la noción de Potain de que los verdaderos enfermos del corazón no lo sentían. No sólo los que padecen lesiones del pericardio sienten su corazón. Es muy común que cardíacos valvulares acusen palpitaciones, extrasístoles en una palabra. Y es sobre todo en afecciones miocárdicas, como veremos enseguida, que se presentan, aún en afecciones ligeras, simples irritaciones miocárdicas por toxinas diversas, como sucede en reumatismos levísimos, en la ictericia, etc.

Dejando ahora de lado el hecho de que nuestro enfermo sea un cardíaco orgánico, de tipo fácilmente clasificable, supongamos que en él no se encuentre lesiones precisas, de endo o pericardio. En tal caso debemos considerar la edad, y la intelectualidad del enfermo.

En los jóvenes son extremadamente comunes las extrasístoles, a punto tal que, la mayor parte de los enfermos con extrasístoles, son menores de veinte años.

Entre ellos las extrasístoles aparecen frecuentemente a raíz de un esfuerzo, no rara vez el del coito, y muy comunmente revisten caracteres dolorosos. Por lo general, no tienen importancia alguna, y es más que corriente, que revelen afecciones pulmonares, funciones digestivas alteradas por diversos motivos, o abusos sexuales de cualquier índole. Entre las causas digestivas, la mala masticación, la aerofagia, sea habitual o pro-

vocada por las comidas apresuradas, las dispepsias más diversas, los regímenes copiosos, etcétera, entran como factores de importancia excepcional. Por el contrario, los abusos sexuales obran por la tendencia que despierta en el individuo, a hacerse introspectivo, lo que a veces lleva al análisis menudo de las sensaciones, también el temor a las enfermedades, la patofobia, favorece su producción.

En los adultos, las extrasístoles deben ser consideradas con mayor prevención. Asociadas a hipertensión arterial, pueden ser, los *avant-coureurs* de un cuadro de hipertensión arterial que luego se establecerá con caracteres inequívocos. No son nada de raras, en enfermos cuya depuración renal es deficiente, sobre todo azoémicos, en personas avocadas a la senilidad, precoz o no, a la arterioesclerosis, que viene a ser como la síntesis de todas estas circunstancias y donde las extrasístoles, percibidas o no por el sujeto, son casi la regla.

Hemos hablado de la intelectualidad de los extrasistólicos, y al hacerlo, queremos atraer la atención hacia la capacidad intelectual de cada sujeto, que le hace apreciar con mayor o menor intensidad sus fenómenos subjetivos. Nos referimos también a los neuropatas en general, en quienes su misma psiquis, es capaz de provocarlas, si es que no entra por mucho, algún padecimiento gastro-intestinal, causa íntima a veces, hasta de su misma textura psicológica. Nos referimos así mismo, a los basedowianos, que tan frecuentemente las padecen; a todo el contingente de

los vaga-tónicos, tan estudiados en los últimos años, que con el miocardio, sumido en ritmo bradicárdico, dan oportunidad para que actúen, estímulos de otra manera incapaces de despertar una contracción miocárdica.

Quedan, en fin, todos los que forman el gran grupo de los intoxicados por causa exógena, jóvenes, adultos o viejos. Muy comúnmente, el té, el tabaco, el café, son causas eficientes de extrasístoles. Las padecen asimismo los que trabajan en espacios confinados, los alcoholistas, sobre todo comenzantes, en quienes el auto-análisis no es romo, ni deja de ejercitarse.

C. *Clasificación, caracteres clínicos y gráficos.* — Las extrasístoles se clasifican de acuerdo con el sitio en que toman origen, aunque algunas de ellas sean de tan difícil demostración, que hasta de su realidad se duda. De esta manera, tenemos que existen extrasístoles *sinusales*, *auriculares*, *aurículo-ventriculares* y *ventriculares*.

1) *Sinusales.*—De ellas se admite la posibilidad que existan, sin que en la mayor parte de los casos anotados sean indiscutibles. En efecto, se confunden tanto con una contracción normal, que su diferenciación es casi imposible. Trasmitiendo el estímulo anormal, algo prematuramente con relación a lo que debiera el fisiológico, del seno a la aurícula, de ésta debe continuarse necesariamente al ventrículo, y, por lo tanto, en esta sucesión de etapas, el tiempo empleado es casi igual, por no decir el mismo que normalmente, como que si bien partido anormalmente, debe él seguir el camino fisiológico. No insistiremos,

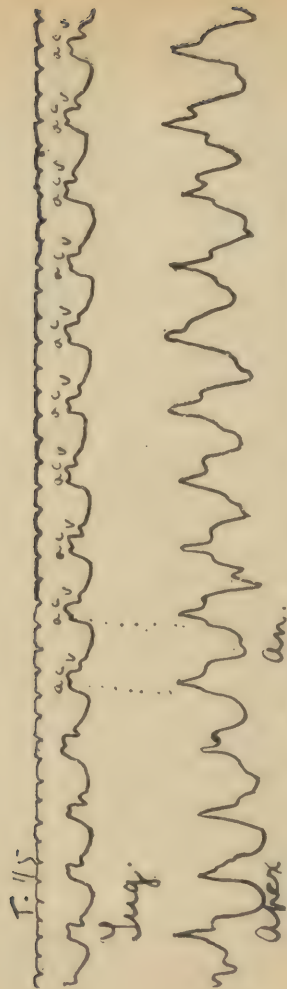


Fig. 33).—Trazados normales, flebograma en alto; cardiograma abajo

por lo tanto, en la descripción de las extrasístoles sinusales, desprovistas clínicamente de importancia y de interés.

2) *Auriculares*.—Su mejor descripción consiste en decir que no es sino una contracción cardíaca, que se antecede algo a la que debiera producirse, por la estimulación rítmica

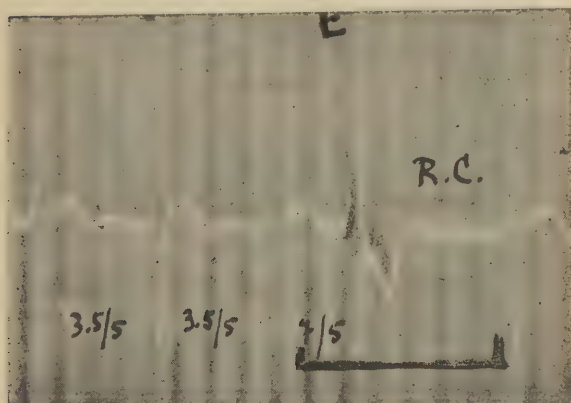


Fig. 31.—Extrasístole ventricular

ca que partiera del seno venoso. De ahí se deduce que el reposo compensador es bien corto, a veces inapreciable, y que si se produce la extrasístole, como una contracción cardíaca, levemente anticipada, en ella, sin embargo, todos los detalles de la contracción fisiológica se repetirán en sucesión normal. Por lo general, dinámicamente la extrasístole auricular se puede comparar a una contracción normal. De ahí se deduce que a la ausculta-

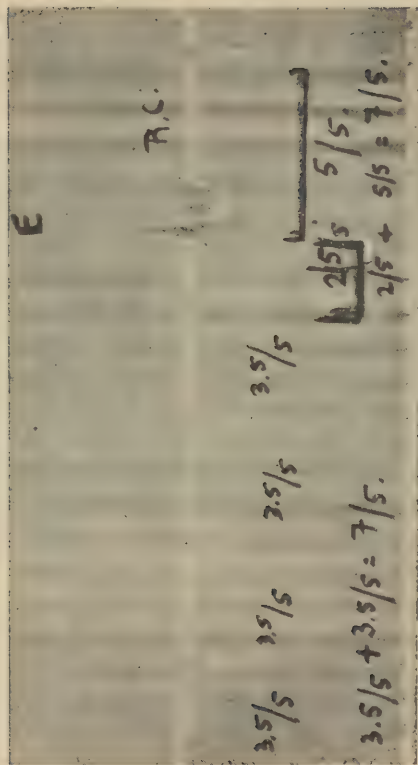


Fig. 32.—Extrasistole ventricular

ción y a la palpación simultánea del pulso, encontrarás que el ritmo cardíaco es modificado, por el añadido a los tonos normales, de un primero y segundo tonos cardíacos, producidos por la extrasístole, adelantados con relación a los que debieran haberse producido por la contracción, si ella hubiera sido normal. Por lo común, éste es el resultado aus-

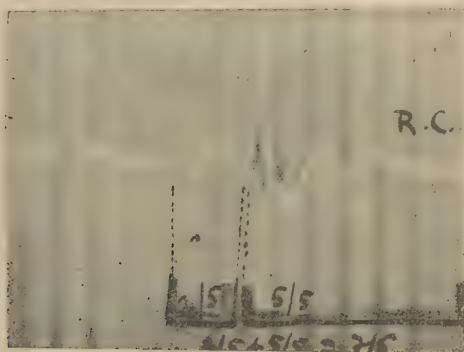


Fig. 33.—Extrasístole ventricular.

cultatorio, esto es, un *ritmo a cuatro tonos*, generalmente transmitiéndose ambos complejos de manera completa hasta el pulso, donde se palpa la onda correspondiente al complejo de la contracción normal, y la onda anticipada, extrasistólica. Prodúcese, por lo tanto, una de las formas de *bigeminación* del pulso, o si no, en más contados casos, de *trigeminación* del mismo, si en vez de una, son dos las extrasístoles producidas. En esta última circunstancia la auscultación revela un *ritmo a*

scis tonos. En síntesis, podría decirse que estas extrasístoles adelantan la contracción fisiológica levemente, produciendo, por lo tanto, apertura y clausura de válvulas inter-aurículo-ventriculares y sigmóideas, y manifestándose a la palpación como bi o trigeminación **del pulso**.

En la electrocardiografía, las extrasístoles se patentizan más netamente, pero en líneas generales semejantes a las anotadas. Se ve en ellos el anticipo de la contracción extrasistólica, con todos sus accidentes repetidos sobre el modelo de la contracción normal, y muy comúnmente se puede apreciar con más facilidad **el reposo compensador**.

3) *Aurículo-ventriculares*.—A pesar de lo que se ha dicho y escrito, es sumamente difícil la demostración de la existencia de extrasístoles aurículo-ventriculares: de manera que preferimos pasar por alto su descripción, que, por otra parte, en razón de su rareza clínica, carecen de interés.

4) *Ventriculares*.—Es a éstas que se debe aplicar la mayor parte de las descripciones que acabamos de hacer al tratar de la sintomatología subjetiva de las extrasístoles. Son las más comunes, las que, prácticamente, el médico encuentra corrientemente, y sus caracteres clínicos o gráficos son indiscutiblemente claros. Por otra parte, rara vez no las siente el enfermo con todas las características de las **palpitaciones**.

En regla general, tienen reposo compensador bien evidente. Pueden producirse al principio o al fin de la diástole, encontrando el interior del ventrículo, por lo tanto, con poca o

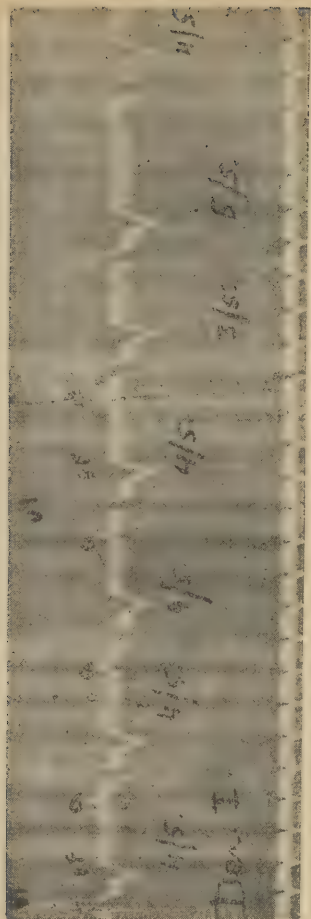


Fig. 34.—Extrasistole ventricular

con mucha sangre, respectivamente. En el primer caso, las condiciones dinámicas son favorables para que se cierren, por la contracción, sólo las válvulas aurículo-ventriculares, de donde producción de un primer tono, que se añade al ritmo normal, que se substituye, por lo tanto, por un *ritmo a tres tonos*. Se deduce lógicamente, por lo tanto, que esta extrasístole no aparecerá a la palpación del pulso, dado que la sangre no franqueó las sigmoides y que, por lo tanto, la auscultación revela, repetimos, un ritmo a tres tiempos, del cual, el último, no se acompaña de onda pulsátil.

Si la extrasístole se produce al fin de la diástole, con el ventrículo bastante lleno, la masa sanguínea puesta en movimiento, no sólo cerrará las válvulas aurículo-ventriculares, sino que también abrirá la sigmoidea y, por lo común, llegará al pulso como una onda palpable, aunque no siempre. Por lo tanto, es en la diástole, hacia su fin, que se auscultará un *ritmo a cuatro tonos*, de los cuales dos son los normales, dos los extrasistólicos, correspondidos, aquéllos, por una pulsación normal; éstos, generalmente, por una onda pulsátil más pequeña, constituyendo un tipo más neto de *bigeminación del pulso*, por el reposo compensador más caracterizado.

El trazado yugular nos dará detalles concordantes. Originada la extrasístole en un ventrículo, los flebogramas no presentan la menor traza de la onda auricular presistólica, mientras aparecen netos los accidentes c' , v' , calcados sobre c y v , de un yugulograma normal. En el trazado radial aparecerá generalmente la pequeña onda correspondiente a la

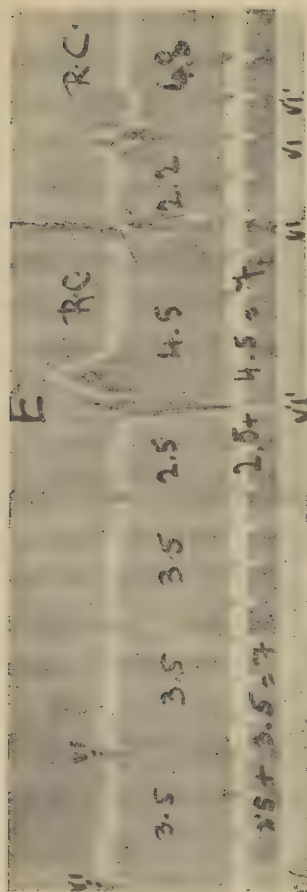


Fig. 35.—Extrasistoles

extrasístole, bigeminando la onda normal, y cuando las extrasístoles son dos, trigeminando el pulso.

En el electrocardiograma las extrasístoles ventriculares revisten caracteres bastante típicos, según se originen en uno u otro ventrículo. Antes que nada, debemos decir, una vez más, que carecen de complejo auricular, lo que es lógico suponer de antemano. Generalmente se componen de un complejo ventricular, del cual una onda es positiva, esto es, arriba de la línea de reposo, mientras la otra onda es negativa, y, por lo común, son seguidas de un acusado periodo de reposo compensador.

Si la extrasístole se origina en el ventrículo, es, por lo tanto, *difásica*, esto es, con una onda positiva y la otra negativa, todo lo cual nos servirá para discernir si el estímulo extrasistólico tuvo su origen en el ventrículo derecho o en el izquierdo. Si la extrasístole partió de un sitio del *ventrículo izquierdo* o de la *región de la punta*, del complejo ventricular, difásico, la onda *ventricular inicial* será *negativa* y la *ventricular final* *positiva*. Por el contrario, si la extrasístole es *ventricular derecha* o *hacia la base del corazón*, del complejo difásico, será *positiva* la onda *ventricular inicial* y *negativa* la *ventricular final*.

XII

LAS TAQUICARDIAS.

- A. Idea de conjunto, clasificación, generalidades.—
B. Taquicardias sinusales.—C. Taquicardias paroxísticas.

A. *Idea de conjunto, clasificación, generalidades.*—Sabemos que se designa con este nombre a la aceleración en grado y duración variable, de la frecuencia del ritmo circulatorio.

Recordemos que este ritmo y su frecuencia están sujetos a la frecuencia con que se origina el estímulo cardíaco, y todas las cavidades, por lo general, siguen esta frecuencia, acelerada, con relación a las cifras normales, haciendo excepción sólo muy determinados casos de mecanismo, por otra parte más complicado aún, y que estudiaremos luego, en capítulo aparte, con el nombre de *aleteo auricular*. Originada de esta manera, una taquicardia, por estímulo más frecuente que en condiciones normales, de la región sinusal, se tiene constituida una *taquicardia sinusal*, las cua-

les forman el grupo más grande que existe en clínica.

Existe otro gran grupo, el más interesante, por cierto, de las taquicardias. Nos referimos a las *taquicardias paroxísticas*, originadas, en general, por la existencia de un punto del miocardio, a cuyo nivel se producen gran número de descargas extrasistólicas, capaces de hacer entrar en contracción a la parte subyacente del tracto cardíaco, imponiéndole un ritmo acelerado, en cuya formación se revelarán únicamente los accidentes que dependen del funcionamiento de las cavidades que forman parte del aludido segmento subyacente del tracto cardíaco. Así si los estímulos son ventriculares, como es lo más general, sólo encontraremos los accidentes gráficos que la contracción ventricular provoca. Vemos la diferencia que media, neta y grande, entre *taquicardias sinusales*, que abarcan globalmente toda la contracción cardíaca, y las *paroxísticas*, reducidas a parte del corazón en su dinámica. Si las primeras tomaron origen en un estímulo cuya producción fué normal, salvo en lo que a frecuencia se refiere, en las segundas es la producción de focos de estímulo anómalo lo que las pone en existencia. Si las sinusales son, por tanto, de origen fisiológico, en cuanto al punto de partida del estímulo, las paroxísticas son *ectópicas*, por adjunción y substitución al ritmo normal de un ritmo *heterogénico*.

B. *Taquicardias sinusales*.—Debemos antes de detallar sus caracteres, presentar una enumeración de las circunstancias patológicas en que se las encuentra, y en este sentido en-

contramos la clasificación del Prof. Aráoz Alfaro sumamente satisfactoria y completa.

En un primer grupo coloca las *fisiológicas*, producida por la emoción, el coito, los ejercicios, etc., todas las cuales son transitorias.

En un segundo grupo se refiere a la taquicardia *febril*, la cual hemos tratado al ocuparnos de la frecuencia del pulso. En ciertas afecciones febriles, la taquicardia escapa a las reglas generales, marchando en desacuerdo con el grado de temperatura. Así en la escarlatina, tuberculosis, en las infecciones, con hipoadrenalinemia, etc., la taquicardia es mucho mayor que lo que la temperatura del enfermo debiera hacer suponer. Por el contrario, en la tifoidea, en la neumonía, se constata en general una falta de paralelismo entre la frecuencia escasa del pulso y la temperatura, sumamente elevada.

El *colapso álgido* de las intoxicaciones graves como las del arsénico, antimonio, anestésicos, etc.; del cólera y afecciones disenteriformes; de la oclusión intestinal; de las grandes hemorragias, forman el tercer grupo.

Los accesos de *palpitaciones*, sean neuróticas, como en los histéricos, neurastenia, dispepsias nerviosas, sean tóxicas, como en los fumadores, alcoholistas, en los que abusan del té, café, etc., y las *grandes subtracciones de sangre o aumento de la concentración de la misma*, como sucede en las hemorragias profusas, anemias acentuadas, grandes sudores, diarreas, etc., constituyen el cuarto y el quinto grupo respectivamente.

La *dilatación vascular periférica*, consecutiva a elevaciones de temperatura, baños, atmós-

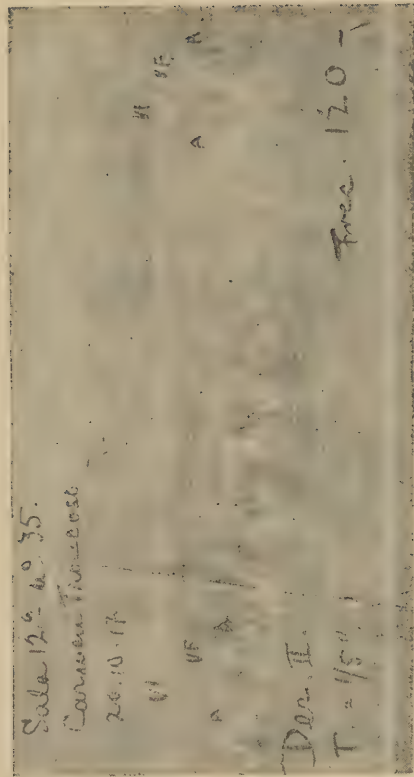


Fig. 37.—Taquicardia simple en un caso de bocio exoftálmico

fera, etc.; medicación vaso-dilatadora; excitación del simpático abdominal, como sucede en afecciones peritoneales, originan taquicardia, por un mecanismo aparte.

El séptimo grupo se constituye con las taquicardias derivadas del *agotamiento del neuromogástrico*, o por su *parálisis*, siendo éste el caso de los tumores cerebrales o bulbares, cervicales, mediastinales; de las meningitis basales, de afecciones bulbares y de muchas neuritis tóxicas o infecciosas.

En fin, en un octavo y último grado se clasificarían todos los *distiroidismos*, sean ellos más o menos completos, desde el bocio frustro hasta el cuadro marcado de la enfermedad de Basedow.

Hecha esta enumeración, veamos cuáles son las características clínicas y gráficas.

Las taquicardias sinusales se establecen, por lo general, sin el carácter sobreagudo de las taquicardias paroxísticas, guardando relación estrecha con la causa productora, salvo en las taquicardias neurósicas, que muy comúnmente se establecen bruscamente, coincidiendo con una circunstancia especial, como la *aerofagia*, *un esfuerzo*, etc.

La frecuencia nunca es tan excesiva como las paroxísticas, y rara vez pasan de 180 pulsaciones por minuto. Además son, dejando de lado la causa que puede ser muy grave en sí, hipotermia, lesión bulbar, etc., por ejemplo, relativamente bien toleradas. Así un neurósico se quejará de su taquicardia, pero más le incomodarán las palpitaciones, expresión más que de aquélla, de la coexistencia de extrasístoles. Todo esto nos lleva a considerar,

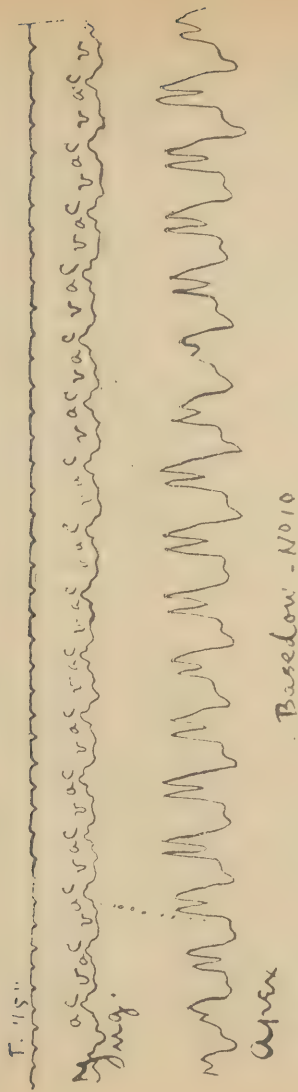


Fig. 38.—Taquicardia sinusal de un basedoviano. Véase que el gráfico de la yugular, arriba, tiene todos los accidentes, a , c , v , normales

por lo general, el hecho descollante, que fuertemente llama la atención, y del cual depende, casi siempre, hasta el pronóstico del enfermo.

En cuanto a los caracteres gráficos, son simples y constantes. Se ve la sucesión normal de los accidentes *a*, *c* y *v*, separados los primeros entre sí por un espacio de tiempo sensiblemente fisiológico. Lo que en este caso se observa, sucede en todas las taquicardias sinusales. Es sólo la descarga del estímulo al nivel del seno venoso, lo que aumenta considerablemente. Las contracciones cardíacas en sí mismas, permanecen con todos los caracteres fisiológicos, y se podrían multiplicar, en este sentido, los ejemplos al infinito. En la electrocardiografía se encontraría también la sucesión normal de los accidentes del complejo auricular y del ventricular, sin que se note otro hecho extraño que la excesiva frecuencia del ritmo cardíaco, abarcando en globo la contracción cardíaca.

C. Taquicardias paroxísticas.—Se diferencian, como hemos visto, de las taquicardias sinusales. En efecto, revisten generalmente caracteres extremos, alcanzando frecuencias de 250, 300, 350 por minuto. Se establecen, por lo común, bruscamente, sea por un esfuerzo, por una emoción, y muy comúnmente desaparecen con la misma instantaneidad. Es sumamente frecuente que quienes las padecen, se quejen de que al iniciarse el paroxismo, sienten un choque en el pecho, semejante al que produciría una topada de carnero, sensación que al reaparecer indica la próxima cesación del ataque, a punto tal que los enfermos en general no se sienten mejor

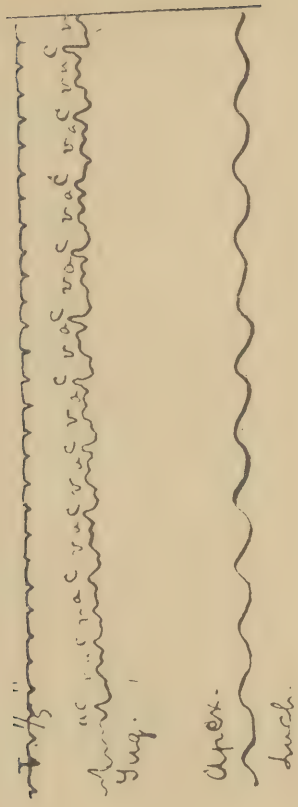


Fig. 39.—Taquicardia sinusal en un aerófono neurópata, con estigmas degenerativos acentuados

mientras no hayan percibido netamente esa sensación.

La duración de los paroxismos es extremadamente variable. Si en un principio duran a veces sólo segundos, a punto que sea sólo el antecedente del enfermo lo que sirva para caracterizarlas, con el tiempo se establecen por minutos, días y aún semanas. Nosotros he-

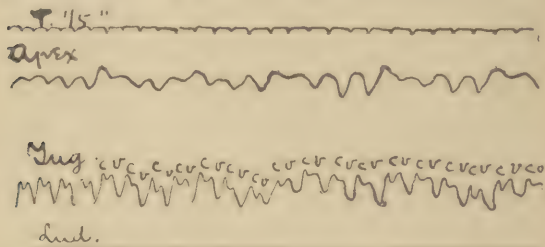


Fig. 40.—Taquicardia paroxística en un sujeto con antecedentes luéticos y bacilares. Frecuencia de 200 hasta 350 según los accesos. Mejorado con tratamiento mercurial, considerablemente, pues los accesos de semanales se hicieron trimensuales. A raíz de la defervescencia de una pleuresía sere-fibrinosa linfocitaria, se desencadenó un paroxismo que duró mes y medio y terminó con el agrandamiento del miocardio. A la autopsia se constató innumerables lesiones, siendo sumamente conspicua la cardioesclerosis. Nótese las ondas *c v* del flebograma y la total ausencia de las ondas auriculares.

mos visto en la sala IX un enfermo que sucumbió al cabo de varias semanas de padecimientos, durante las cuales la taquicardia osciló permanentemente arriba de 250 contracciones por minuto.

A medida que los ataques se prolongan, se acentúan los fenómenos generales. La disnea nunca falta, así como una sensación extraña de constricción de la parte superior del tórax. Aparece cianosis de la piel, de las mucosas;

las difíciles condiciones dinámicas en que se hace la circulación, traen dilatación cardíaca, congestiones pasivas del hígado y de las bases

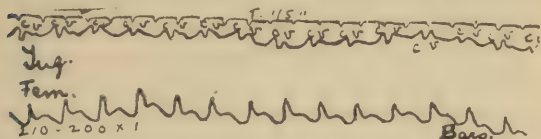


Fig. 41.—Taquicardia paroxística, en un caso de doble lesión mitral. Flebograma en alto, femoral abajo. Frecuencia de 200-210 contracciones por minuto.

pulmonares. Luego es el riñón el que flaquea, eliminando una orina concentrada, escasa, muy abundantemente cargada de fosfatos y, en fin, si el acceso no cesa, la muerte es casi la regla por agotamiento miocárdico.

Las circunstancias patológicas en las cuales aparece la taquicardia paroxística, son muy diversas y confusas. No es raro constatar antecedentes reumáticos o de sífilis; se han se-

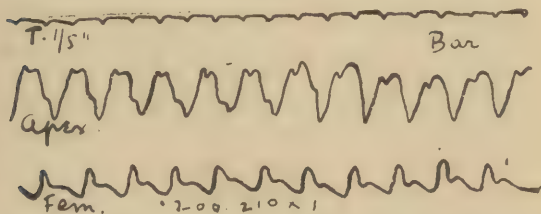


Fig. 42.—Taquicardia paroxística, en un caso de doble lesión mitral. Cardiograma en alto, arteria femoral abajo. Frecuencia de 200-210 por minuto.

ñalado casos de mala depuración renal en los cuales apareció el síndrome. Pero el hecho real es que sea por una causa o por otra,

generalmente se la ha visto asociada a un proceso cualquiera capaz de determinar lesiones esclerosas miocárdicas, las que serían en última instancia los factores más precisables de la taquicardia, originando a su nivel descargas estimulantes de la actividad miocárdica. Esto se comprueba en el hecho de que casi todos los pacientes den antecedentes de extrasístoles que aparecen aisladas, a mucho tiempo, unas de otras, pero que con el andar de aquél se hacen cada vez más frecuentes; aparecen luego en salvas y, por fin, ceden el lugar a paroxismos cada vez más rebeldes, prolongados y frecuentes. Se crea así, mientras duran los paroxismos, un ritmo *heterogénico*, por producción de contracciones anómalas, como que las contracciones normales son reemplazadas por dichas extrasístoles, que imprimen sus características al trazado.

Estas extrasístoles son de diverso tipo, pero en la mayoría de los casos revisten caracteres ventriculares, con sus ondas *c* y *v* muy bien marcadas, y substituyéndose al ritmo normal, en forma tal que desaparecen totalmente las ondas auriculares. Es hacia el fin del ataque, que comienzan a reaparecer, al principio aisladamente, luego en pequeñas series, seguidas de respuesta ventricular, las contracciones auriculares, al mismo tiempo que se espacian relativamente las ondas ventriculares. Es después de lo que se podría representar diciendo que se ha producido un agotamiento gradual del foco de las extrasístoles que originaron la taquicardia, que ésta cesa, asumiendo las ondas auriculares, la tarea de indicar el ritmo y su tipo, ya sinusal,

hasta que de nuevo haga irrupción un nuevo ritmo heterogénico. De manera que, como síntesis, podemos concluir que la taquicardia paroxística se produce por substitución al ritmo normal, de un ritmo extrasistólico, generalmente ventricular, debido muy comúnmente a la existencia de focos irritativos, frecuentemente esclerosos en el miocardio. Este ritmo se asume, dentro de su brusquedad, por extrasístoles aisladas, que se van acumulando y luego rigen toda la dinámica cardíaca, desapareciendo la taquicardia en igual forma que como se ha establecido.

XIII

TRASTORNO DE LA CONDUCTIBILIDAD: LA DISOCIACION.

A. Concepto general de las bradicardias.—B. Bradicardias totales.—C. Disociación aurículo-ventricular.—D. Pruebas de Dehio y Josué.

A. *Concepto general de las bradicardias.*—Se designa con el nombre de bradicardia, como sabemos, a la disminución del número de las contracciones cardíacas. Se llama bradisfignia, a la escasa frecuencia de ondas pulsátiles. Puede la una acompañarse de la otra, sin que forzosamente bradisfignia implique bradicardia. Este distingio, deja completamente aparte las falsas bradicardias por extrasístoles, de que nos hemos ocupado. Es de las bradicardias verdaderas, mejor dicho, simplemente de las bradicardias, que nos vamos a ocupar.

En el corazón normal, sabemos que el estímulo baja del seno venoso, llega a las aurículas, las hace contraer, pasa luego a los ventrículos para que entren en función. En los

flebogramas, en los electrocardiogramas entre *a* y *c* del primero, entre *A* y *V. I.* del segundo, tres cosas se suceden, por lo tanto: sístole auricular, transmisión del estímulo, faz inicial de la contracción ventricular. Normalmente no dura más de 0.18 de segundo, o en términos redondos, un quinto de segundo.

Estas nociones permiten lógicamente desde ya, la clasificación de las bradicardias en dos grupos:

1. *Bradicardias totales*, en que la poca frecuencia del corazón abarca globalmente sus cavidades y que, como es fácil comprender, por lo general tendrán un origen extra-cardíaco.

2. *Bradicardias por disociación aurículo-ventricular*, que a su vez reviste tres modalidades que luego detallaremos, pero que todos se explican por una defectuosa conductibilidad aurículo-ventricular, de donde resulta rareza en el ritmo ventricular.

En cuanto al grupo de las *bradicardias normales*, de que los autores han hecho mención, los trabajos de Thos. Lewis han explicado el exacto mecanismo, que las hace entrar de lleno en el cuadro de la fibrilación auricular.

Las bradicardias se pueden clasificar también en *pasajeras* y *permanentes*, y dividirse las primeras en *transitorias*, generalmente de origen tóxico o infeccioso, y *paroxísticas*, cuyo nombre las define claramente.

B. *Bradicardias totales*.—Ellas pueden designarse con el nombre de *sinusales*, en razón de que, por una causa u otra, el estímulo cardíaco, que como sabemos parte del seno ve-

noso, no se origina con la frecuencia normal.

Conocemos que el nervio vago ejerce una acción frenadora sobre el ritmo cardíaco, de manera que fácilmente podemos imaginar cuánta puede ser la importancia de este hecho en la práctica. En efecto, numerosas causas influyen en tal sentido.

Las más diversas afecciones, irritando sus núcleos centrales en el bulbo, cerebelo, en el trayecto intracraneano, en el cuello, en el tórax, en el abdomen, originan la bradicardia, por exceso de su acción frenadora, por hipervagotonismo. Dentro de estas causas anatómicas, la lesión puede ser diversa; afecciones del eje nervioso, como el tabes, la esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis en placas, tumores, quistes hidáticos, etc., y muchas aún más, entrarían en esta enumeración, a la cual hay que añadir como mecanismo que abarca algunas de ellas, y nos explica otras no citadas, la hipertensión intracaneana en general.

En el puerperio, en la convalecencia, en la icteria, se observa bradicardia total, aunque posiblemente por distinta causa. Si en el primero probablemente el origen se encuentra en el mayor esfuerzo que debe desarrollar el miocardio, y en la segunda en el agotamiento del simpático, nervio acelerador del corazón, en la tercera, es una causa tóxica, como lo es la digitalización, en el nicotinismo, etc.

Veremos luego, al hablar de las pruebas de Dehio y Josué, cómo las podemos utilizar para distinguir en cada caso lo que pertenece como causa de las bradicardias, a vago o a miocardio, pues creemos firmemente que en la actualidad es aún imposible clasificar en cuanto

a un mecanismo indiscutible, la mayoría de las bradicardias.

Hay un grupo grande de bradicardias, en las cuales existen lesiones sinusales, estimándose que en tales casos la rareza del ritmo se debe a esta causa, como ocurre en muchas cardio-esclerosis, gran parte de las cuales entrarían en la fibrilación auricular.

En cuanto a los resultados que se obtienen en todos esos casos con el método gráfico, carecen de interés: se observa en todos los trazados, sean ellos mecánicos o electro-cardiográficos, menor número que en condiciones normales, de las contracciones, pero cada una de éstas en sí es normal, añadiendo sólo a modo de síntesis, que es en conjunto que el corazón varía en sus contracciones, pero no en el detalle de los accidentes gráficos.

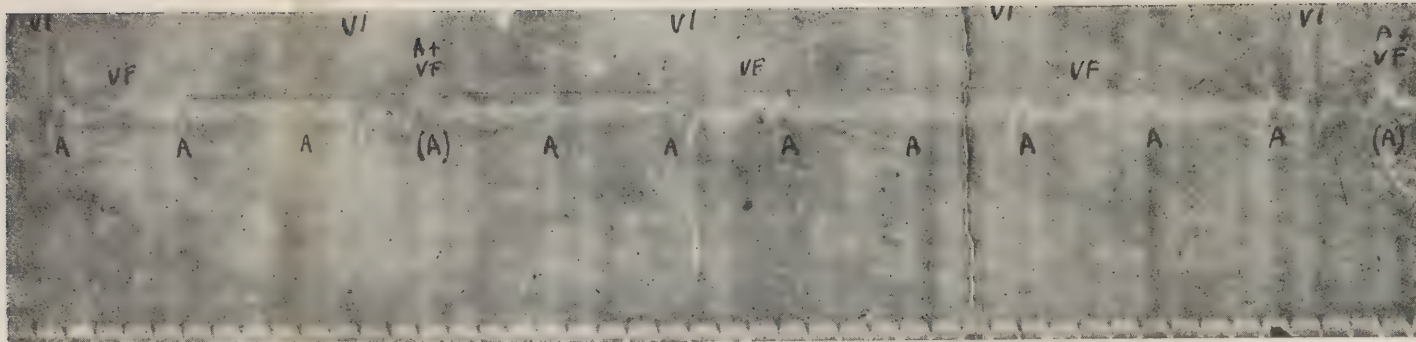
C. *Disociación aurículo-ventricular.* — Debemos, antes que nada, advertir al lector que la disociación no impone necesariamente en los casos, que luego estudiaremos con el nombre de disociación latente o mínima y parcial, la bradicardia aunque sea lo más general. En efecto, no es raro encontrar esbozada la disociación, en casos en los cuales existe frecuencia normal o aún exagerada. Pero, dejando de lado estos ejemplos, por así decir excepcionales, el resto que es mayoría, se acompaña de bradicardia, dentro de los más extremos límites.

De las bradicardias resultantes de una disociación, existen algunas que un buen examen clínico permite atestiguar. Son las menos y, en general, son aquellas en las cuales el cuadro de la disociación, que luego estudiare-

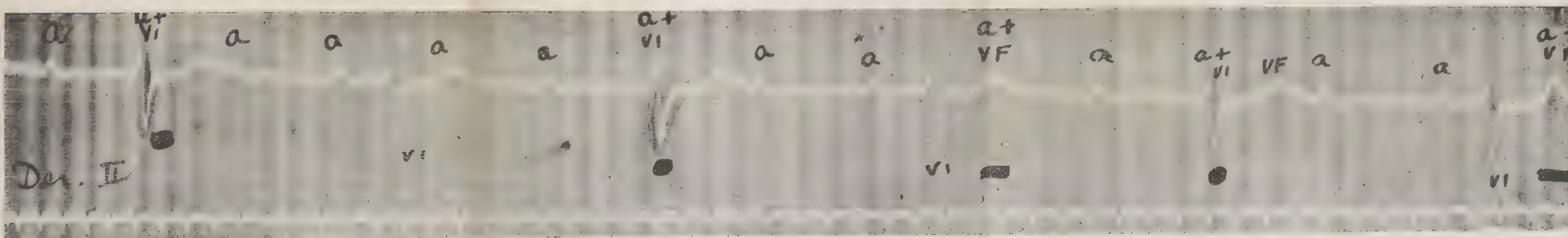
mos con el nombre de completa o total, se observa. Para las disociaciones menos marcadas, es absolutamente necesario aplicar el método gráfico. Es por eso que, en primer lugar, nos debemos ocupar de sus resultados.

El primer grado de disociación, llamada *latente* o *mínima*, lo encontramos cuando en un trazado, midiendo con compás, hallamos que la conducción del estímulo tarda en llegar de la aurícula al ventrículo, más de lo normal, período que, como sabemos, no debe pasar de un quinto de segundo. La simple medición del espacio *a-c* del flebograma nos da la clave de esta circunstancia, de donde la regla práctica de medir, inmediatamente de tomado un trazado, el espacio aludido que media entre *a*, expresión de la sístole auricular o presístole y *c*, onda carotídea.

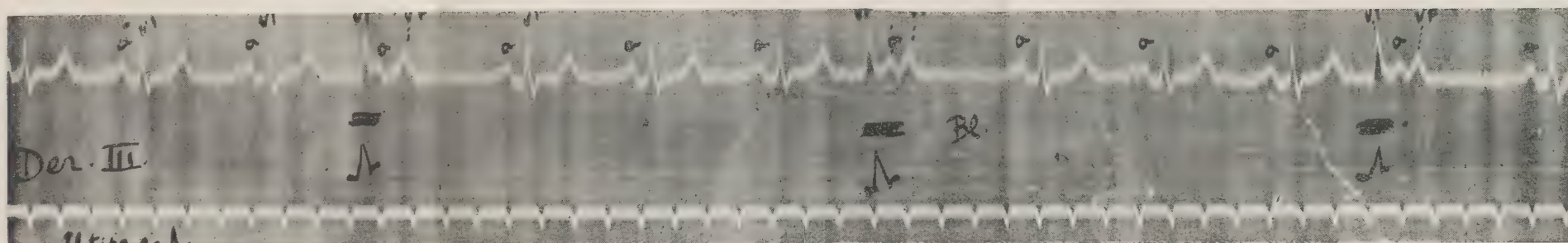
Un segundo grado de disociación se halla cuando la conductibilidad es más lenta aún, con el añadido que ella se acentúa de revolución cardíaca a revolución cardíaca, o en otros términos, esquemáticos, cuando, por ejemplo, en una contracción tarda 0.20 de segundo en conducirse el estímulo, 0.25 en la siguiente, 0.30 en la otra, y así sucesivamente, de donde resulta que llega un momento en el cual la onda contráctil que baja rítmicamente desde el seno venoso, encuentra al ventrículo en pleno período refractario, el que impide su contracción en respuesta al estímulo, lo que trae como resultado que ese estímulo no se seguirá de la sístole ventricular que debiera, o, lo que es lo mismo, será *bloqueado*. En estos casos, generalmente, se puede establecer una proporción, cuyo numerador es el número de



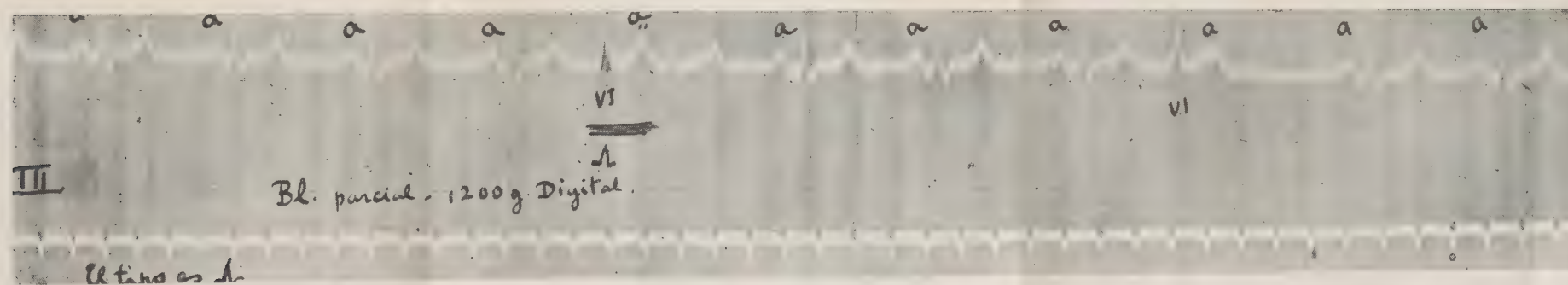
Disociación total.



Disociación total.



Disociación parcial.



Disociación parcial.

sístoles que bajan desde el seno venoso, y cuyo denominador es el número de respuestas ventriculares. Es así que se habla de bloqueos de $3|2$, o de $4|3$, etc.

Estos detalles del flebograma se encuentran también, para el primero y segundo grado de bloqueo, en el electrocardiograma, en el cual aparece, para el primer grado, con suma nitidez, el alargamiento del espacio $A-V$. $I.$, esto es, entre sístole auricular o presístole, y la on-

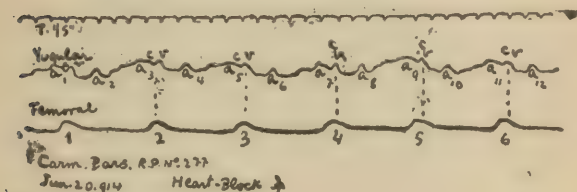


Fig. 43 —Disociación parcial $2|1$

da ventricular inicial. En el segundo grado el fenómeno es también neto: vese que las ondas auriculares $A.$ se suceden isocrónicamente, los espacios $A-V$. $I.$ se van alargando sucesivamente, y, por fin, una onda auricular no va seguida de respuesta ventricular.

El tercer grado de disociación se designa con el nombre de *parcial*. En estos casos la conducción del estímulo es lenta, muy lenta, tanto que cuando baja un estímulo sinusal, encuentra al ventrículo en período refractario, de lo cual resulta que, alternativamente, cada contracción auricular va o no seguida de res-

puesta ventricular. Se representan generalmente con la fracción $2|1$, obtenida de igual manera a la ya descripta. Esta modalidad aparece netamente también en la electrocardiografía.

El cuarto grado de disociación es el llamado *total* o *completa*, en la cual todos los trazados demuestran la regularidad isocrónica de las contracciones auriculares, resultantes del descenso normal hasta esas cavidades del estímulo sinusal. De tiempo en tiempo, sin guardar la menor relación con las aurículas, aparecen las contracciones ventriculares, originadas en virtud de una propiedad de los ventrículos de crear cuando separados del estímulo sinusal, un ritmo propio, *idio-ventricular*, que viene a ser una verdadera válvula de seguridad, pues de no existir se produciría la detención del corazón.

De todos estos grados, sólo los dos últimos pueden ser diagnosticados sin el método gráfico, aunque para poder tener el derecho de afirmarlo, es de desear que a él se recurra indefectiblemente. En estos casos, la disociación aparece neta muchas veces, si se tiene la precaución de contar las ondas pulsátiles yugulares y las radiales, habiéndose cerciorado previamente de la no existencia de extrasístoles, que hicieran aparentar una bradicardia. Si se tiene por delante una disociación, la desproporción entre ambas cifras dará la clave del fenómeno, y se clasificará casi a ciencia cierta, en cifras, el *título* del bloqueo.

Además existen otras *evidencias clínicas*, sobre todo antecedentes, que pueden ser *etiológicos*, y también *subjetivos*.



Fig. 44.—Disociación aurículo-ventricular, 2 : 1

Entre los primeros, el más importante, por no decir casi el único, es la sífilis. En efecto, casi todos los bloqueos totales o parciales se deben a la existencia de gomas en el haz de His, de manera que es una importante presunción en apoyo de la disociación constatada *de visu*, el recoger antecedentes de sífilis indubitable.

Es bastante frecuente en personas que sufren arterioesclerosis, vejez prematura, etc., aunque esta clase de hechos para muchos debe subordinarse al grupo anterior, pues es conocida su frecuente relación con la sífilis.

Otro grupo importante de bloqueo cardíaco, o de *heart-block*, es el reumatismo ya sea ataques repetidos e intensos, o si no las formas prolongadas del reumatismo articular agudo o subagudo. Pero, al revés de la sífilis, que generalmente origina bloqueos permanentes, los causados por el reumatismo, en sus diversas formas, tiene caracteres más transitorios.

En fin, el bloqueo se halla en sujetos a quienes se ha sometido a terapéuticas toni-cardíacas enérgicas y continuadas, sobre todo con medicamentos del grupo digitálico, de la esmedicamentos del grupo digitálico y de la es-cila.

Entre los fenómenos *subjetivos*, que el enfermo narra como antecedentes, figuran mareos, convulsiones epileptiformes, y síncope, los que guardan relación con el trastorno circulatorio, impuesto por una disociación extrema, como numerosos observadores lo han constatado, llegando en ciertos enfermos a constatar que, cuando los sístoles ventriculares oscilan alrededor de 30 o 40 por minuto, el sujeto padece simplemente mareos, si la

bradicardia es de 20 o 30, sobrevienen convulsiones epileptiformes, sin aura, sin mordedura de la lengua, como en la verdadera epilepsia, y, por fin, si la bradicardia es extrema, de menos de 10 o 20, ocurren síncope, más o menos intensos, más o menos frecuentes. Cuando estos signos subjetivos se unen a la bradicardia permanente, se constituye lo que se designa con el nombre de *síndrome de Adams-Stokes*, por los autores que primero lo describieron.

D. *Pruebas de Dehio y de Josué*.—La diferenciación de las bradicardias, en *sinusales* o *totales* y por *disociación*, va implícita en las líneas que preceden. Se ha pretendido encontrar una diferencia neta, en los resultados que estas pruebas proporcionan.

Primeramente se encerraron los beneficios de la aplicación de la prueba de Dehio, diciendo que: la *prueba positiva*, o aceleración del ritmo bradicárdico, a influencia de la inyección de atropina, significa origen nervioso, sinusal de la bradicardia; y que *prueba negativa*, o sea persistencia de la bradicardia, después de la inyección, significa origen muscular, miocárdico, disociación aurículo-ventricular. Tal dogmatismo carece de exactitud matemática, y no es nuestro interés demostrarlo con hechos, ya incontrovertibles. Si este raciocinio tiene razón de ser, hasta cierto punto, en los casos acentuados de bradicardia sinusal o de bradicardia miocárdica, quedan la mayor parte de los casos, de mecanismo menos simple, en los cuales la prueba de Dehio, aplicada con rigor, nos conduciría a conclusiones exageradas e inexactas. Es, por eso,

más lógico condensar sus resultados en las siguientes conclusiones, publicadas por nosotros, en 1913.

1) *Prueba francamente positiva*: hipertonia del vago, sea por el nervio en sí, en su origen, en su trayecto, en sus ramas sinusales o del bulbo venoso.

2) *Prueba mediana y débilmente positiva*: si es una bradicardia *total* generalmente hipertonia del vago; si hay esbozo o con mayor razón, *disociación acentuada*, lesión del haz de His. Como se ve, resultados medianos o débiles, en la prueba de Dehio, imponen el método gráfico.

3) *Prueba negativa*: con bradicardia *total*, impregnación tóxica sinusal; con bradicardia por *disociación*, lesión del haz de His, casi evidente. Requiere, sin embargo, también el método gráfico.

Puede ocurrir que haya imposibilidad de aplicar el método gráfico, y en tal caso los resultados se interpretan así:

1) *Prueba francamente positiva*: hipertonia del vago, bradicardia generalmente total.

2) *Prueba mediana o débilmente positiva*: no da derecho a sacar conclusiones.

3) *Prueba negativa*: generalmente bradicardia por disociación.

Ahora en cuanto a la manera de aplicar la prueba de Dehio, consiste en practicar una inyección de un milígramo de atropina, y si no se consiguen conclusiones con esta dosis, repetirla con dos miligramos, dosis que se considera absolutamente necesaria, antes de poder ser concluyente sobre la positividad o negatividad de la prueba de Dehio.

Si la prueba es positiva, al cuarto de hora traerá aceleración del pulso, que se acentuará, para atenuarse y volver a la cifra primitiva, en una o dos horas. Para considerar la prueba positiva, la aceleración no debe ser menor de 10 por minuto, pues menos de 10 se considera prueba negativa. Si es más de 10, pero no llega a la cifra que para el sujeto que se estudia sería fisiológica, se la conceptúa débilmente positiva. Será medianamente positiva, si alcanza a la frecuencia fisiológica, para la edad considerada, y por fin, es francamente positiva, cuando la aceleración llega a 80 o 100 pulsaciones.

En cuanto a la *prueba de Josué y Godlewski*, o simplemente de *Josué*, proporciona resultados de mayor nitidez y constancia, y de mayor comodidad de observación, que la prueba de Dehio, interpretándose de igual manera. Se la realiza haciendo inhalar al sujeto unas cinco o diez gotas de nitrito de amilo, y observando el pulso, antes y después de la inhalación. La similitud y concordancia de los resultados nos exime de comentarios.

XIV

TRASTORNO DE LA CONTRACTILIDAD.

A. Generalidades.—B. Fenómenos subjetivos.—C. Fenómenos objetivos.

A. *Generalidades*.—Un corazón que por alguna circunstancia pierde su energía contráctil, puede revelarse al clínico por un doble aspecto, que si bien generalmente se acompañan, no implican forzosamente el uno la existencia del otro. Subjetivamente el enfermo tiene dolores anginosos. Objetivamente el observador constata la existencia del pulso alternante.

El trastorno de contractilidad no supone la fatal repercusión sobre todo el sistema circulatorio. Comúnmente en latencia, créase luego un estado permanente, apreciable a poco que el examen se extreme. Contracción deficiente no significa asistolia, y, sin embargo, denota lesión más grave, más profunda, de pronóstico severo, aun en caso en los que las buenas condiciones de régimen influyen grandemente sobre el estado del sujeto. Y si un

asistólico caerá después de muchas asistolias reductibles, el enfermo en quien se constata alternancia del pulso está encaminado más directamente a la muerte. Gallavardin, toda la escuela de Lyon, muchos autores de París, Bard de Ginebra, etc., han pretendido en los últimos años ir contra este pronóstico gravísimo del pulso alternante, asignado por la mayor parte de las escuelas médicas, sin que hasta la fecha el acúmulo de pruebas sea suficientemente demostrativo.

El pulso alternante es raro en las cardiopatías endocárdicas, y más común en los casos en que coexiste hipertrofia ventricular izquierda con hipotensión, que sucede a hipertensión, pudiendo atribuirse el síndrome a insuficiencia renal, a lesiones graves de miocardio, o a trastornos originados por una taquicardia intensa, pertinaz que no deja reposar al **órgano central de la circulación.**

El significado exacto de la alternancia, lo conocemos después de los estudios de Gallavardin, que lo coloca entre los más importantes signos de la insuficiencia ventricular izquierda, que con caracteres magistrales describiera P. Merklen. Este síndrome se caracteriza por fenómenos *subjetivos*: disnea, palpitaciones, dolores anginosos; *objetivamente*: hipertrofia ventricular izquierda, ritmo de galope, congestión pulmonar y pulso alternante; y no es raro que se inicie y esboce, como un asma cardíaca, o un edema agudo pulmonar y se termine con una insuficiencia mitral funcional. De todo esto se deduce el estrecho parentesco entre los trastornos de la contractilidad y el síndrome de insuficiencia ventricular

izquierda, y si bien no se confunden, pueden sucederse en el sentido de que finalmente se establezca el cuadro amenazante de un miocardio incapaz de reacción.

B. *Fenómenos subjetivos*.—Los fenómenos subjetivos son de tres órdenes: *dolor cardíaco*, *constricción precordial o torácica superior*, y un horrible e indefinible malestar, al cual involuntariamente, casi constantemente se asocia la idea de muerte, por lo general inmediata.

El *dolor*, que puede ser atroz, es retro-esternal, hacia el lado izquierdo, o atraviesa como una puñalada la parte superior del tórax, bajo el cuello. No lo acentúa la presión, y agudo, dura segundos, minutos, horas, aminorado en relación con el tiempo.

El dolor se irradia por las ramas del plexo cervical, más generalmente por las del radial, a todo el miembro superior izquierdo, en mayor o menor extensión, con una acuidad exquisita, que el más delicado roce provoca inmediatamente.

La *constricción* la acusa el enfermo en la parte superior del tórax y la palpación la demuestra atribuible a la contractura de los músculos intercostales y pectorales mayores, que de esa manera, por la ligereza de la respiración que se hace muy superficial, protegen al sujeto de la reproducción de la crisis dolorosa. Por lo tanto, la constricción es la resultante de un arco reflejo, medular, como una titilación cutánea lo demuestra, exagerando la contractura muscular, acentuando el dolor.

Una *sensación angustiosa* rara vez falta, aun en enfermos desprovistos de toda cultura

intelectual, y todos creen morir, y conociendo que el más leve movimiento intensifica sus sufrimientos, aguardan quietos, inmóviles, con ansiedad extrema, la finalidad que no es rara.

Fenómenos diversos, náuseas, hipo, vómitos, poliuria, micciones, defecaciones involuntarias, aerofagia, etc., son frecuentes, aunque lo característico es la trilogía que acabamos de describir.

Aparece este complejo, por lo general, a raíz de un esfuerzo, de la excitación intelectual, de emociones y con suma instantaneidad y dura, como hemos dicho, tiempo variable, pero siempre se lo debe considerar como una indicación de que el sujeto que lo presenta, posee un corazón cuya contractilidad desfallece, sea porque el miocardio es potencialmente insuficiente, sea porque flaquea ante obstáculos extraordinarios. Bien lo puede originar la coronaritis, localización de un proceso general de arterioesclerosis, las intoxicaciones de cualquier origen, endo o exógeno, los aneurismas aórticos aún alejados del corazón, etc. Por otra parte, espasmo o lesión de la coronaria significa, naturalmente, mala nutrición del miocardio, pero no indica nada respecto de la *functio lesa*. Por eso la doctrina de Mackenzie, al homologar hechos y al atribuirlos a una función afectada del miocardio, tiene sumo interés, haciendo resultar al complejo sintomático, no sólo de esta función alterada como mayor factor, sino también de un reflejo protector, del grupo que estudió Sherrington, de las sinergias defensivas en una palabra.

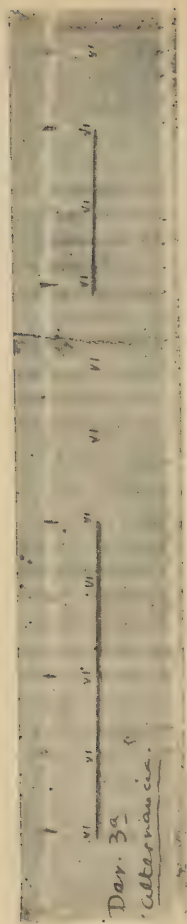


Fig. 45. Pulso alternante

C. *Fenómeno objetivo: pulso alternante.*— Se caracteriza por la producción de contracciones cardíacas, sucesivamente mayores y menores, en relación las unas con las otras, de modo que cada pequeña queda entre dos mayores y vice-versa y midiendo todas sin excepción, igual cantidad de tiempo, lo que, como vemos, lo aparta de los pulsos bigeminados de la extrasistolia, aun las interpoladas. Recordemos que la existencia del reposo compensador, la menor duración de las extrasístoles, etc., son suficientes caracteres distintivos, **que imposibilitan todo error.**

Si la alternancia no es muy neta, se puede el hecho patentizar comprimiendo con una mano la arteria femoral, mientras la otra palpa el pulso. Dicha compresión puede efectuarse con el brazal de Riva-Rocci.

El método gráfico nos da trazados indiscutibles, demostrando ondas alternativamente grandes y pequeñas, ocupando igual extensión de tiempo, sea en los flebogranas combinados a arteriogramas, o en la prueba electro-cardiográfica.

XV

ALETEO AURICULAR.

El aleteo auricular lo define Lewis diciendo que es un estado normal de funcionamiento cardíaco en el cual el estímulo auricular es ahogado por la producción de numerosas contracciones auriculares, 200 a 350 por minuto, que toman su origen en impulsos nuevos, patológicos, rítmicos, semejantes a las contracciones extrasistólicas.

El aleteo auricular, de casi todos los tipos de arritmia, toma algo. Así se establece y se extingue, como la taquicardia paroxística, rápida, bruscamente, por accesos de mayor o menor duración, rara vez cortos, generalmente muy persistentes y duraderos, lo que le da caracteres distintivos.

De la fibrilación auricular tiene la abundancia extrema de estímulos anómalos auriculares, siendo, al contrario de lo que pasa en la casi totalidad de las fibrilaciones, rítmicos e iguales.

En fin del bloqueo cardíaco asume el im-

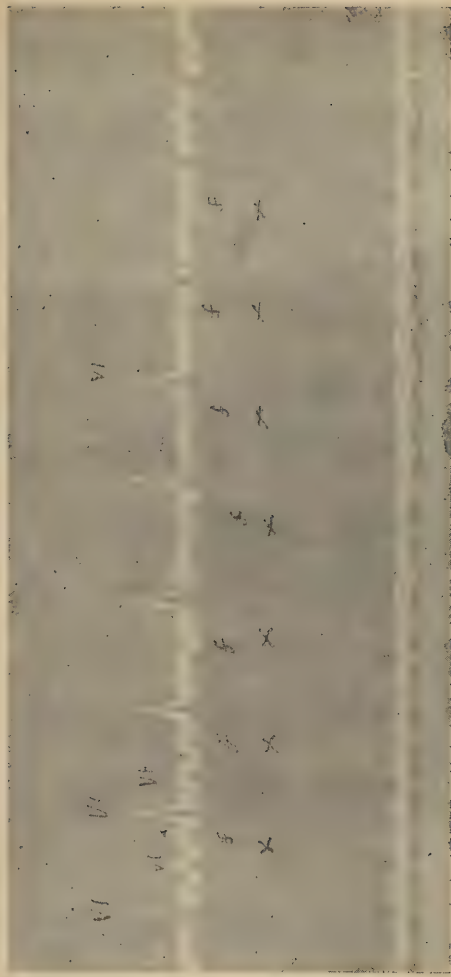


Fig. 46. —Crisis de aleteo auricular en una enferma con fibrilación auricular casi permanentemente. La aurícula se contrae 300 veces por minuto, con toda regularidad. El ventrículo se contrae irregularmente, alrededor de 150 veces por minuto. —Elmira Vidal, sala XII, cama 41, Hospital Alvear. Trazado tomado antes de toda digitalización

portante carácter de que casi siempre existe una disociación aurículo-ventricular, matemática, como 2 es a 1, o como 3 o 4 son a 1. La razón de esta disociación se encuentra en el hecho de que, por las lesiones auriculares, se produce un foco de nuevos estímulos en la aurícula, los que nacen en una sucesión extraordinaria. Ahora bien, estos estímulos pasan al ventrículo, pero nunca o casi nunca todos, pues encontrarían a éste en la faz refractaria, de donde se deduce que éstos que no pasan son bloqueados hasta que las condiciones ventriculares de inexcitabilidad hayan cesado y permitan que dicha cavidad responda a un estímulo auricular. Se podría dar idea del hecho, también, diciendo que el ventrículo no puede seguir el paso aceleradísimo marcado por la aurícula.

Como resumen podemos retener, por lo tanto, las siguientes características: evolución por paroxismos; extrema frecuencia de contracciones auriculares, por estímulos rítmicos anormales; casi constante existencia de una disociación aurículo-ventricular; tipo de esta disociación, generalmente matemática; duplicando, triplicando, cuadruplicando las contracciones auriculares, el número de contracciones ventriculares, esto es, bloqueo 2: 1; 3: 1; 4: 1; o dicho en cifras totales, como 240: 120; 360: 120, etc.

Aparte del hecho de constatarse en un sujeto que muy comúnmente da antecedentes de paroxismos de taquicardia, un estado duradero de aceleración extrema del pulso, 120, 150, es la regla. Este estado de taquicardia dura

semanas, meses, años, en la misma cifra, y el pulso es regular.

Es casi necesario recurrir al método gráfico, sobre todo a la electrocardiografía, que revelará los rasgos característicos, que, como recordamos, son la disociación aurículo-ventricular, matemática, exacta, la taquicardia, los paroxismos taquicárdicos, etc.

XVI

FIBRILACION AURICULAR.

A. Caracteres clínicos.—B. Caracteres gráficos.—
C. Valor semiológico, mecanismo.

A. *Caracteres clínicos.*—Llámase fibrilación auricular a un fenómeno conocido desde muy antiguo con el nombre de pulso irregular perpetuo o delirio cardíaco, o si no también de ritmo nodal, que fué el nombre con que lo designó James Mackenzie, creyendo haber encontrado su exacto mecanismo de producción, aunque las observaciones posteriores de Thomas Lewis lo demostraron completamente distinto.

Los caracteres clínicos de la fibrilación auricular son extremadamente particulares, precisamente por la falta de caracteres normales. Se podría decir que es un pulso que carece de todo ritmo.

Si nos atenemos a la frecuencia, puede ser taquí o bradicárdico, pero nunca es igualmente frecuente en una unidad dada de tiempo.

Si nos atenemos a las ondas pulsátiles en

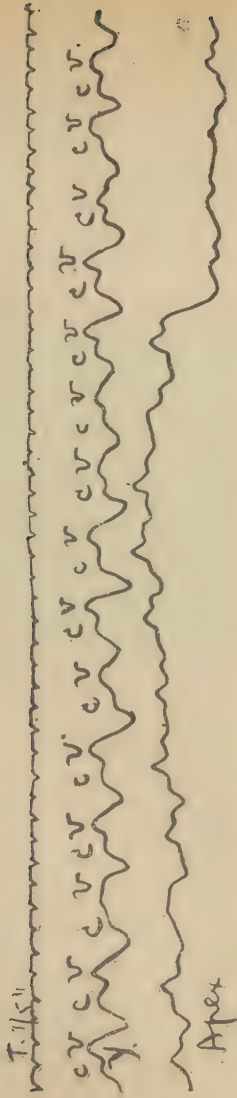


Fig. 47.—Fibrilación auricular. Flebograma arriba, cardiograma debajo. Flebograma de netísimo tipo ventricular, con las ondas *c* y *v*. Total ausencia de *a*



sí mismas y entre ellas, se ve que no hay dos ondas seguidas, iguales en forma, intensidad y amplitud, y que se separan por períodos de la más irregular e inconstante longitud, añadiéndose extrasístoles que contribuyen a acentuar la irregularidad.

Se ha dicho, con razón, que la mejor defi-

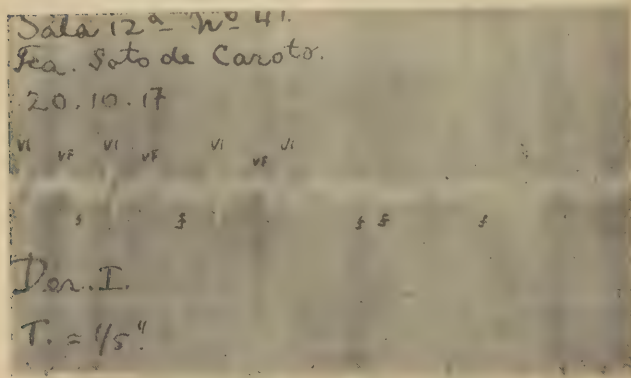


Fig. 48.—Fibrilación auricular

nición de la fibrilación, y la que más clara idea de ella da, consiste en establecer que es imposible prejulgar, como serán las ondas pulsátiles, como será la sucesión de ellas, con respecto a las ondas que, en un momento dado, estamos apreciando en el pulso del enfermo que se estudia.

Fenómenos análogos se observan en el corazón. Si los dos tonos se conservan, más que distinguirlos, se los supone, y es casi imposible localizarlos como primero o segundo tono, res-

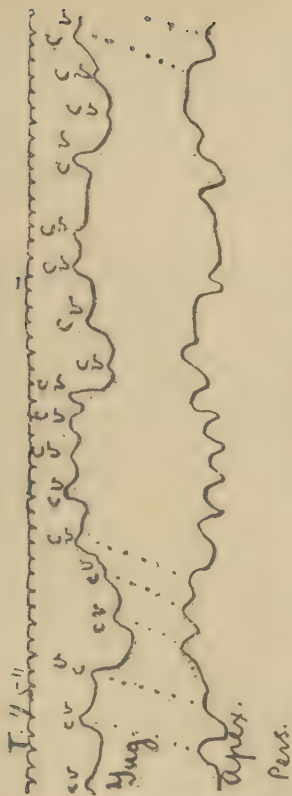


Fig. 49.—Fibrilación auricular, donde, en el fibrograma (arriba), vése las ondas *c y o*, aisladas, aunque no siempre, pues a veces aparecen fusionadas. *cv*, Cardiograma debajo

pectivamente. Si existen soplos y se conservan en el momento de nuestra observación la localización, generalmente, es imposible. Es una arritmia total en el pulso y en el corazón.

Si en el enfermo preexistían soplos presistólicos, desaparecen en cuanto la fibrilación se establece, por un mecanismo que luego veremos, y es buena presunción clínica de que tal arritmia se ha instalado, el constatar esta ausencia de un soplo presistólico, constatado anteriormente.

Evoluciona la fibrilación auricular por paroxismos muy comúnmente, para después de una sucesión más o menos grande de ellos, adquirir caracteres definitivos, generalmente terminados con la muerte del sujeto.

No es raro que coexista el cuadro de una asistolia, más comúnmente el de una hiposistolia prolongada de tiempo atrás, más o menos largo, por la falta de una terapéutica racional. Veremos así que los fibrilados tienen disnea, cianosis, edemas, oliguria, etc., pero, sin embargo, la fibrilación muchas veces se lleva perfectamente, pudiéndose decir en estos casos que es, sobre todo, cuando no hay taquicardia. En efecto, la bradicardia es factor de buen pronóstico; de ahí los resultados extraordinariamente sorprendentes que proporciona la digitalización intensiva en corazones que reaccionan rápidamente con la adopción de un ritmo lento y el establecimiento de un cuadro de disociación.

Si se observa de cerca un fibrilado, nótase las venas yugulares turgentes y animadas de un rápido batir, leve, delicado, en un vaivén que no cesa y, por el contrario, se acentúa con

el más ligero ejercicio. Tomado simultáneamente el pulso radial, nótese que muchas de las contracciones cardíacas no llegan a él, sea por la escasa energía del miocardio, sea porque son expresión de extrasístoles, sea por

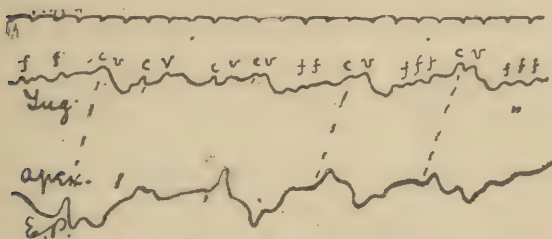


Fig. 50.—Fibrilación auricular, representada netamente con las letras *ff*, *fff*

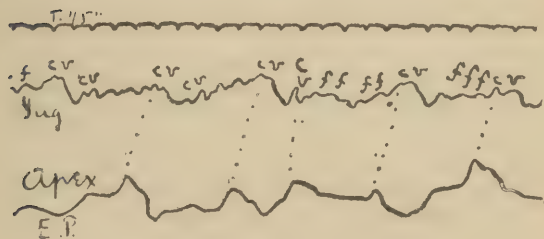


Fig. 51.—Flebograma en alto, con fibrilaciones netas *f*, *ff*, *fff*

coexistir una disociación auricular, la que sólo se precisará por la aplicación del método gráfico.

B. *Caracteres gráficos.*— Son completamente típicos. Antes que nada, debemos decir que el pulso radial y el choque de la punta proporcionan trazados de una irregularidad

extrema, de lo cual dan idea las descripciones anteriores, y las ilustraciones que acompañan al texto. La absoluta irregularidad, entonces, es su característica.

Lo que, por cierto, es bien interesante es el flebograma y el electrocardiograma.

El flebograma toma el carácter que se designa con el nombre de *arterial* o *ventricular*, esto es, los lineamientos generales de un trazado arterial. Se debe, sobre todo, a la total desaparición de la onda auricular *a*, quedando, por lo tanto, sólo los accidentes *c* y *v*, aunque a veces sean substituídos por la fusión de ambos en una gran onda única, en cuyo caso el aspecto arterial es completamente acentuado.

Muy comúnmente, sobre todo en los comienzos de la fibrilación, ésta no es permanente, y así obtenemos, a veces, trazados en los cuales hay desaparición de la onda *a*, cada vez que la fibrilación se hace neta, y reaparición de aquélla, cuando las ondas fibrilares, *fff*, desaparecen. Si coexiste en tales casos un soplo presistólico, rige su existencia de acuerdo con la de la onda *a*, que es su causa.

En cuanto al electrocardiograma, es también característico, y ha contribuído principalmente al esclarecimiento del fenómeno.

En el electrocardiograma vese la desaparición total o sólo ocasionalmente de las ondas auriculares *A*, según que se haya establecido una fibrilación permanente o pasajera de la aurícula. Los accidentes que constituyen el complejo ventricular, aparecen más o menos definidos, guardando relación directa con el mayor o menor ataque al ritmo, que el pro-

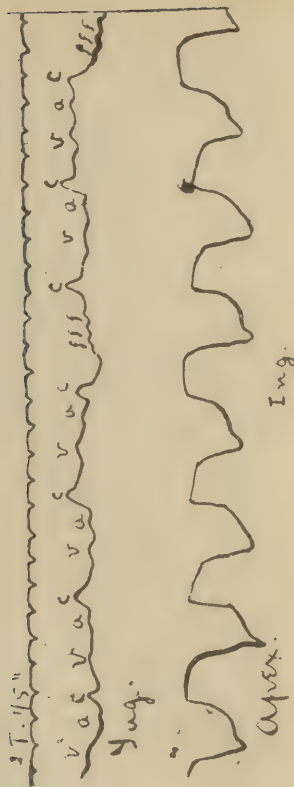


Fig. 52.—Substitución en el flebograma de arriba, de las ondas auriculares, *a*, por fibrilaciones, *fff*, *fff*, y viceversa. Nótese, a la par, el cardiograma (debajo), que aún conserva bastante bien los caracteres normales

ceso impone. Así veremos en casos que se inician, sólo fugaces desapariciones de la onda *A*, substituída por lo que estudiaremos con el nombre de *fibrilaciones*. Pero esto es excepcional.

Si la fibrilación es reciente y poco acentuada, el complejo ventricular está poco alterado, pero esto es raro. Generalmente aparecen ondas ventriculares iniciales y finales, desiguales entre sí, substituídas más de una vez por extrasístoles ventriculares, sean derechas, sean izquierdas, y sobre cuyas modalidades no insistiremos. Pero, lo que constituye la característica, lo que da nombre al proceso, es la aparición de la *fibrilación de la aurícula* en sí, esto es, la substitución de la contracción auricular, única, sinérgica, por innumerables ondas muy pequeñas, que responden a incitaciones aisladas de cada uno de los sistemas de fibras miocárdicas. En una palabra, la contracción auricular se disgrega, se descompone en cada una de las contracciones elementales que le dió origen.

Cuanto más larga sea la diástole, en general, cuanto más cerca de su comienzo aparezcan las fibrilaciones auriculares, tanto más acentuadas se caracterizarán, y un ejemplo de ello se tiene en la dificultad para que se hagan notar en los casos de taquicardia.

C. *Valor semiológico.* — Se puede decir que la fibrilación auricular aparece en dos grandes grupos de enfermos, de los que uno es el de los endocárdicos valvulares reumáticos, sobre todo mitrales, con lesión única, o doble, y el de los arterio-cardio-esclerosos, o simplemente en los cardio-esclerosos. De ahí

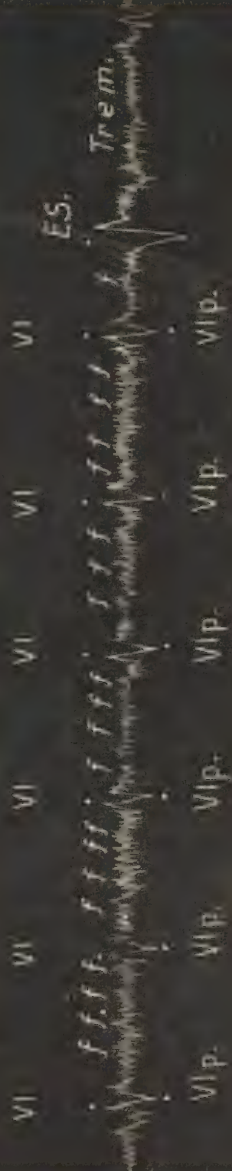


Fig. 53.—El electro-cardiograma de un caso de fibrilación auricular, *fff*. Vese además, en *ES*, una extrasístole, y en *Trem.*, las pequeñas oscilaciones, bien distintas por su tenuidad, a las de la fibrilación de la tremulación muscular

se deduce que es en personas jóvenes, en el primer caso, y en sujetos de edad avanzada o de senilidad precoz, en el segundo, y se puede revestir a esta dicotomización de cierto absolutismo, cuando se observa el pulso irregular perpetuo.

En los enfermos del primer grupo, el endocárdico hemos dicho que es, sobre todo, en lesiones de mitral, que aparece el delirio cardíaco, y si se ha sostenido que la insuficiencia mitral con extraordinaria frecuencia se asocia al pulso irregular, en realidad el hecho es otro. Es sumamente frecuente la doble lesión mitral, pero con mucha frecuencia reviste el aspecto de una simple insuficiencia, por la fibrilación de la aurícula, la que hace imposible la constatación del soplo presistólico. Semejantemente, si existían antes del establecimiento de la fibrilación frémitos catarios de estrechez mitral, también desaparecen.

En el segundo grupo se puede incluir asimismo la simple hipertensión, las nefritis azoémicas; y, en síntesis, todos los factores que entran en la producción de las diversas modalidades de las insuficiencias cardio-renales.

En cuanto al mecanismo, es simple y ya lo hemos insinuado. Los haces del miocardio auricular pierden la sinergia de su contracción, de donde resulta la insuficiencia de la aurícula para vaciar mediante una sola contracción en el ventrículo, la sangre contenida en aquélla. Son 300, 500 contracciones desordenadas, las que substituyen a la contracción normal, hecha 65, 75 veces por minuto, y disminuída de esa manera la eficiencia au-

ricular, fácil es explicarnos porqué es que desaparecen, si existían, soplo o frémito presistólico. Por igual razón, es que no encontramos en los flebogramas ni en el electrocardiograma, la onda que caracteriza la contracción sinérgica auricular, esto es, la onda *a* del

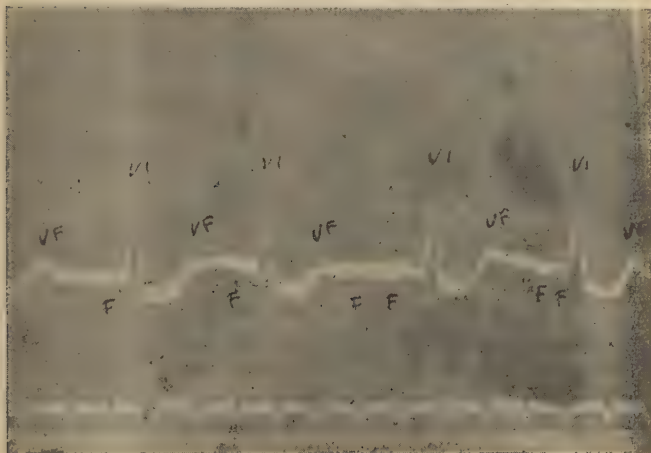


Fig. 54.—Electrocardiograma demostrando fibrilación auricular

trazado venoso y la *A* del trazado eléctrico. Como consecuencia, tendremos que el ventrículo recibe cantidades pequeñísimas de sangre que envían las deficientes contracciones auriculares, cantidad de sangre completamente desproporcionada, con la que debe afluir normalmente para que desempeñe útilmente su función.

Fibrilada la aurícula, son muy pocas las contracciones auriculares que irán seguidas

de respuesta ventricular, lo que nos explica porque es irregular la contracción ventricular, la cual, en realidad, viene a ser el resultado de contracciones nacidas al acaso, de la misma manera que las extrasístoles en las auriculares.

De ahí que sea tan común que el ventrículo adopte como una verdadera válvula de seguridad un ritmo propio, autónomo, generalmente bradicárdico en los períodos de compensación, taquicárdico en la descompensación.

Compréndese luego que si el ventrículo llega a adquirir un ritmo propio o *idio-ventricular* lento, pueden las circunstancias circulatorias variar y mejorar. En efecto, de esa manera se establece una desproporción entre el número de contracciones auriculares, que son numerosísimas, y el lento ritmo ventricular, de donde resulta que el ventrículo se llenará de sangre a influjo de muchas contracciones auriculares, aisladamente deficientes, pero bastante útiles en su conjunto, y podrá el ventrículo, a su vez, contraerse sobre una masa líquida más en relación con el esfuerzo que su musculatura desarrolla. Es lo que se obtiene cuando se establece una digitilización intensiva con un fin terapéutico; llega a constituirse un bloqueo cardíaco, las aurículas se vacían numerosas veces en el ventrículo, antes que éste lo haga, y cuando, al fin, lo hace, las condiciones dinámicas han variado muy favorablemente.

Sería salirnos del carácter semiológico de estas líneas, extendernos sobre el pronóstico de la fibrilación auricular, pues va unido inti-

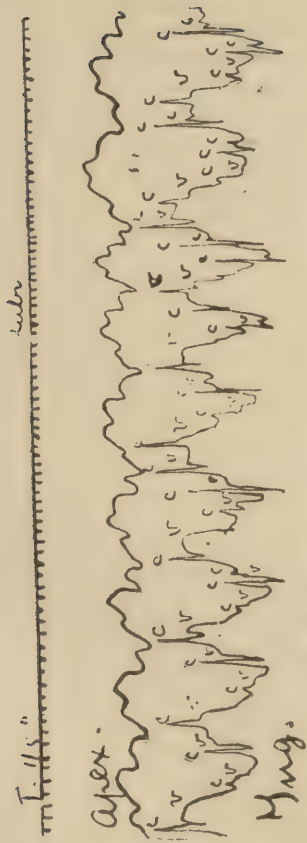


Fig. 55.—Fibrilación auricular. Tipo neto ventricular

mamente al cuadro clínico del sujeto que la presenta. Diremos, sin embargo, que en los sujetos con antecedentes reumáticos, endocárdicos valvulares, es mucho menos grave que en los cardio-esclerosos, como que en los primeros, ligeramente tocado el miocardio, reacciona eficazmente a la digitilización intensiva, mientras en los cardio-esclerosos la lesión miocárdica ha reducido al mínimo su potencialidad dinámica.

Examen funcional del riñón
Métodos principales y de aplicación
práctica

I

MÉTODOS DERIVADOS DEL EXAMEN DE LA ORINA.

I. *Concentración máxima*.—Es una noción bien antigua la de la concentración, que, como sabemos, es la cantidad que de una determinada substancia contiene una solución dada de ella. Todos los textos tratan de la mayor o menor solución, *concentración* en una palabra, de los principios contenidos en la orina. Sinónimos son tara, tenor, porcentaje, tanto por cien, por mil, etc. Varían sólo en la unidad y substancia a que se refieren dichos términos.

La concentración de un principio de la orina, varía de un sujeto al otro y en el mismo sujeto, con las circunstancias más diversas, como ser: por la alimentación, la clase de vida, la edad, etc., así como por un sinnúmero de otras más. Pero de estos hechos conocidos desde hace mucho tiempo, a lo que se conoce con el nombre de concentración

máxima desde los estudios de Ambard, media gran distancia. Todas ellas con concentraciones accidentales, fortuitas; las que estudió Ambard es la que él mismo define diciendo *que es la más elevada, a cuyo tenor puede segregarse el riñón.*

Se puede decir que en síntesis la función renal es la *de concentrar*. Podrá admitirse la explicación más varia del funcionamiento renal, pero no puede negarse en ninguna forma el hecho que los principios llevados por la orina en solución, lo están a una concentración mucho mayor que la que ellos tienen en el suero sanguíneo. Recordemos las glicosurias, las descargas cloruradas de diverso origen, etc. Todo ello es universalmente admitido, la observación más banal lo demuestra.

a) *Concentración máxima de la urea.*—La suma concentración de la urea encontrada en el hombre, ha sido 53 por mil. La observación clínica, la experiencia tanto en el hombre como en el perro, lo han alcanzado a este límite pero no lo han sobrepasado.

La técnica seguida para observar las leyes de la concentración máxima de urea, varía según se estudie en el hombre o en el perro.

En el hombre se opta por someterlo a un régimen exclusivo, consistente en hacerle ingerir el coágulo de 3 a 4 litros de leche, hechos más agradables mediante adición de azúcar en polvo, o si no se elige la urea pura de la cual el sujeto en estudio tomará 10 a 20 gramos diarios. En cuanto a la duración del experimento es breve: tres o cuatro días.

En el perro se recurre a una alimentación

puramente cárneas: 40 gramos por kilo de peso vivo. Esta dosis no debe sobrepasarse.

Tomando al azar cinco enfermos renales o cardio-renales, hemos encontrado las siguientes concentraciones máximas *fortuitas*:

Obs.	Enfermo	Cama	Diagnóstico (Agosto 14)	Con. Max.
1	Otero	19	Nefr. azoémica, fibr. auric.	12.50 ‰
2	D'Onoffrio	20	Dobl. les. aórtica, azoémica	6.25 »
3	Ortega	21	Nefritis mixta	5.20 »
4	Mezzadra	23	Doble les. aórtica, azoémica	5.20 »
5	Lange	26	Nefritis mixta	6.60 »

Como contraprueba elegimos tres enfermos no renales:

Obs.	Enfermo	Cama	Diagnóstico (Agosto 14)	Con. Max.
6	Bulasio	14	Paludismo, lúes	19.51 ‰
7	Masaratesi	18	Tabes	19.51 »
8	Piorello	26	Miositis luética	16.91 »

Antes de aplicar la noción de la concentración máxima a la exploración funcional del riñón, será muy conveniente estudiar las leyes que la rigen, muy semejantes a las de la glucosa y del cloruro de sodio, como lo han probado experiencias de fisiología pura, sobre las cuales no podemos extendernos en este trabajo semiológico.

b) *Concentración máxima del cloruro de sodio.*—Experimentalmente en el perro mediante inyecciones de solución de cloruro de sodio al 60 % por vía venosa se han conse-

guido concentraciones máximas de 7 a 9 0|00 y por vía bucal, con soluciones concentradas hasta el 40 0|00.

En el hombre normal, la concentración de 15 a 20 % no es rara, sobre todo en días de verano.

c) *Concentración máxima de la glucosa.*—El mayor grado observado ha sido 143.

d) *Relación entre las concentraciones máximas observadas.*—Si establecemos paralelamente las concentraciones máximas de la urea, del cloruro de sodio y de la glucosa, así como el título que deben tener para formar soluciones isotónicas, y, por último, el peso molecular, encontraremos lo siguiente:

Substancia	Conc. máx.	Isotonia	Peso molec.
Urea.....	53 ‰	56 ‰	60 ‰
Cloruro de sodio.....	22 ‰	50 ‰	58,65 ‰
Glucosa.....	143 ‰	168 ‰	180 ‰

Si tenemos en cuenta que el cloruro de sodio se ioniza fácilmente y que, por otra parte, no se ha forzado experimentalmente la posibilidad de obtener concentraciones elevadas, ni tampoco de glucosa, el primero por el peligro, y la segunda por la asimilación inmediata, es bien evidente la relación grande que existe entre concentración máxima, pesos moleculares y tenores isotónicos, y que hasta cierto punto se pueda considerar que las concentraciones máximas de la urea, el cloruro de sodio y la glucosa sean sensiblemente isotónicas entre ellas (Ambard).

e) *Leyes de la concentración máxima.*— Repetimos que han sido establecidas principalmente para la urea y luego extendidas al cloruro de sodio y a la glucosa, variando la técnica apropiadamente.

La primera ley establece *que la concentración máxima de la urea es independiente de la cantidad de urea eliminada.*

Otra dice que *la de la urea no guarda relación con la de las otras sustancias de la orina, salvo en lo que a isotonismo se refiere*, y el hecho se comprueba con la frecuente observación de sujetos en los cuales la urea se elimina a gran concentración, y los cloruros, por ejemplo, a un tenor muy bajo.

La tercera ley, demostrada mediante ligaduras arteriales en riñón de perro, de manera a interrumpir el aflujo sanguíneo establece que *la concentración máxima es independiente de la cantidad de parénquima renal.* En estas experiencias se hacen ligaduras segmentarias, no de la totalidad del órgano.

En fin, una cuarta ley constata por enervación de un riñón y separación de orinas, por sondaje ureteral, *que la concentración máxima es independiente del sistema nervioso extra-renal.*

Y por lo tanto se llega a la conclusión que la concentración máxima es antes que nada expresión de *función renal, de calidad del parénquima*, que éste puede concentrar una sustancia a *su máximo*, y, por el contrario, *otra al mínimo* o *grados intermedios*, o también *varias al máximo*. De todo esto se deduce el interés en establecer la relación que pueda haber entre las concentraciones máxi-

mas y la cantidad que de una substancia elimina el riñón en la unidad de tiempo. Esto es lo que se llama *rendimiento*.

f) *Rendimientos urinarios*. — Un rendimiento urinario es el producto resultante de multiplicar la concentración de una substancia por la unidad del tiempo, que en la práctica es el ciclo de 24 horas.

Dada una concentración de urea de 20 o/oo, si en dos horas elimina 100 gramos de dicha orina, habrá en ellos 2 gramos de urea o, lo que es lo mismo, un gramo en una hora y 24 gramos en 24 horas.

El rendimiento o *debit* es, por lo tanto, la resultante de dos factores: concentración de una substancia en la orina, y volumen de la orina en la unidad de tiempo.

De todo esto, a pensar en la relación que pueda haber con la concentración de la misma substancia en la sangre, no hay gran distancia, y, en efecto, en ese camino se encauzó la experimentación. La deducción primordial es que la concentración sérica, por lo general, es sumamente inferior a la urinaria. Y en este camino de pruebas, lo primero que se encuentra es que cierto número de substancias, en general todas aquellas extrañas al organismo, sea por pertenecer a sus productos catabólicos, sea por haber sido introducidos extemporáneamente, tienden a ser eliminados en proporción directa a su tenor en el suero sanguíneo, a punto que la urea, neto producto catabólico, circula en la sangre a un 0.15, 0.20 o/oo mientras otras, de las cuales el cloruro de sodio, sería un ejemplo, lo hacen a cifras mucho más altas.

Estas substancias aun cuando su ingreso al organismo sea limitado o nulo, circulan en la sangre a un tenor elevado. En una palabra, hay substancias cuya eliminación es inmediata: los productos catabólicos, las substancias completamente extrañas, etc. Otras, por el contrario, están a un tenor elevado, suprimido su ingreso al organismo, o atenuado, siguen conservando este tenor y sólo tiende a eliminarse una vez que se ha alcanzado en el suero sanguíneo una cifra dada, 5.68 a 6.38 o/100 para el cloruro de sodio, recién después del cual tiende a salir en la orina como simple vestigio. Tal diferencia y el hecho de que unas, las de eliminación, que podríamos llamar *obligatoria*, son tóxicas para el organismo, en caso de retenerse pequeñas cantidades sobre un tenor considerado fisiológico (aunque quien sabe hasta que punto fisiológico fuera), mientras que las otras, de eliminación *facultativa*, son necesarias para el metabolismo ordinario, es un hecho que debía forzosamente llamar la atención. Y siguiendo en esta huella es como se ha encontrado los *umbrales de excreción*, esto es, el *nivel* que en la sangre tendría una substancia dada. Sobrepasado éste, la substancia tendería a salir, como justamente tendería a verse al exterior, un líquido que llenara una pieza, una vez que su nivel alcanzara y sobrepasara el del *umbral* de su puerta. Es lo que se comprueba en la sangre: ciertas substancias, *sin umbral*, tienden a salir, a *derramarse* así que a la sangre llegan: la úrea, el azul de metileno, etc. Otras *con umbral* se eliminan recién una vez que el umbral se alcanza.

Las leyes de la eliminación, las estudiare-

mos luego. Digamos desde ya que son semejantes para las sustancias sin umbral, y para las con umbral, una vez que el umbral de éstas es alcanzado. Bajo de él, las sustancias que lo presentan no se eliminan. En otras palabras, las leyes de eliminación de la úrea y del cloruro de sodio, son iguales si consideramos para la úrea cualquier cantidad en el suero, y para el cloruro de sodio cualquier cantidad que haya en el suero, por arriba del umbral.

g) *Aplicación práctica.*—Sentado que la función renal es *concentrar*, y demostrado que la concentración es *función de parénquima renal*, no cuesta imaginar como será que ello se aplique prácticamente. Se considerará la aptitud de *concentrar* del sujeto. Con ello se buscará la comprobación de la primera proposición. Considerará, pues, el *soluto*.

La segunda se aplicará considerando el *disolvente*, esto es el volumen de la orina necesario para disolver el principio que se estudia, principio o sustancia, mal concentrado por un *parénquima renal enfermo*.

El procedimiento a seguir en ambos casos es simple. Para estudiar la aptitud de concentración, no se busca obtener la concentración máxima de úrea, que es el cuerpo usado, sino que se procura alcanzar un nivel suficiente, que expresa un buen estado funcional. A este efecto se da a un sujeto, 20 a 25 gramos de úrea, y se recoge la orina de media en media hora, durante dos o tres horas. De esta manera, debe considerarse normal todo riñón que concentra con tal ingestión y en tal lapso de tiempo, hasta un 30 o 00. Un corolario de

esta prueba podría decirse que es la forma o ciclismo de la concentración, pues en los renales el máximo alcanzable por el sujeto, lo es después de un proceso irregular, mientras en sujetos normales se alcanza rápida y gradualmente a la vez. Debemos manifestar nosotros que esta prueba siempre nos ha dado los resultados buscados. En cuanto al modo de administrar la urea, preconizado por la mayoría de los autores, disuelta en 200 o 300 centímetros cúbicos de leche, lo hemos variado, para que resulte más demostrativa, haciendo efectuar la ingestión en sellos. De esa manera se evita un error susceptible de aparecer, y que no se otro que la poliuria consecutiva a la ingestión de la relativa cantidad de líquido. Una última advertencia lógica, y prudente, es que la dosis de úrea a darse a los renales que se estudian, cardio-renales, etc., debe ser pequeña y bajo ningún concepto debe sobrepasar 5 gramos, para evitar de esa manera la posibilidad de agravación del cuadro clínico. Dicho esto, presentemos nuestra experimentación:

Obser.	Enfermo	Cana	Diagnóstico	Urea ingda.	Urea ‰	
					Antes	Después
9	Bulasio	14	Palúdico, lúes	20	18.21	28.18
10	Gallardo	15	Tabes, lúes hered.	20	16.65	22.11
11	Eiris	16	Bacil. pulm. y perit.	20	22.41	28.62
12	Masaratesi	18	Tabes	20	21.77	29.92
13	Mesa	20	Bac. pulm. cavitaria	20	25.62	25.62
14	Ortega	21	Sind. nefr. clor. az.	20	6.40	11.53
15	Izzo	22	Sind. cerebeloso	20	20.49	29.92
16	Mezzadra	23	ob. les. aórt. Azoem.	10	12.81	13.01
17	Secreto	25	Cnadiapl. espástica	20	18.53	29.46
18	Piorello	26	Miositis luética	20	16.91	32.02

Como se nota fácilmente, la prueba es sumamente demostrativa. Existe en el sujeto de la observación 13ª (un niño caquético por un proceso grave de tuberculosis pulmonar, con una enorme caverna en la base derecha y cavérnulas circundantes, como días después lo demostró la operación efectuada por el doctor Marotta), un defecto de técnica (por ejemplo, error al analizar los vasos de las dos recolecciones de orina), o se trataría aquí de una insuficiencia renal latente? Es éste un punto que lamentamos no nos haya sido posible dilucidar, pues por el estado del enfermito no se repitió la experiencia.

En cuanto a la deducción práctica tomada del *disolvente*, y a la que nos referimos anteriormente, es ésta que siendo en un sujeto anormal, 56 la concentración máxima para la úrea, 22 para los cloruros, etc., y dado que los cloruros se ionizan, por un mecanismo o mejor dicho, debido a una razón que nos escapa, pero que tiende a proteger al individuo, dicho tenor máximo de la concentración no es usado, y la úrea y los cloruros se eliminan a un título más bajo, diríamos, *previsor*, en una palabra, el hombre es naturalmente un *poliúrico* desde que sus riñones eliminan mayor cantidad de agua, que la que sería necesaria para disolver los principios contenidos en la orina, si es que salieran disueltos al título que el riñón es capaz de imponer. La prueba nos está dada por la relativa oliguria del verano, a causa de la transpiración: en tales casos, la úrea no llega al grado real de concentración máxima, y sólo ciertos sujetos se acercan a la concentración máxima para los cloruros, y,

sin embargo, el individuo no siente ningún trastorno.

De todo esto se deduce claramente un raciocinio importante: considerando la orina de un enfermo, o de un sujeto normal, y de acuerdo con todo lo que implican los anteriores conceptos, es muy sencillo ver cuál es el *margen de seguridad* que media entre el grado de concentración, sea de la úrea, sea de los cloruros, y lo que podría ser, si es que usara el riñón, todo su poder de concentración.

Y al terminar estas observaciones sobre concentración máxima, hagamos notar nuevamente, ya determinadas las deducciones que se retiran para la exploración funcional del riñón, de ella, que dichas deducciones vienen a ser sólo dos puntos de vista del mismo asunto, como son también dos puntos de vista de un mismo asunto la aptitud de concentrar, y el vehículo líquido en el cual la concentración se efectúa, por obra exclusiva del parénquima renal.

h) *Eliminación uréica*.—La fisiología tiende a probar que se hace de acuerdo con las siguientes leyes:

1º Cuando el riñón elimina la úrea a una concentración constante, el rendimiento varía en proporción al cuadrado de la concentración de la úrea en la sangre.

2º Cuando, con una concentración constante de úrea, en la sangre, el riñón elimina la úrea a concentraciones variables, el rendimiento de la úrea es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la concentración de úrea en la orina.

3º Cuando la concentración de úrea en la

sangre es variable, e igualmente variable su concentración en la orina, el rendimiento ureico varía en proporción directa al cuadrado de la concentración de la úrea en la sangre, y en proporción inversa de la raíz cuadrada de la concentración de la úrea en la orina.

Todos estos puntos, experimentalmente se han demostrado. Nosotros no podemos insistir mayormente por el momento. Luego al estudiar lo que se designa como constante úreo-secretoria, volveremos sobre la cuestión y mediremos toda su importancia.

i) *Eliminación clorurada.*—Se hace justamente como la ureica, sometida a las mismas leyes, salvo que se aplican *por arriba del umbral clorurémico*, esto es, que tienen valor y se realizan, siempre que el tenor de cloruros en la sangre haya alcanzado y sobrepasado el umbral correspondiente, que por experimentación variada, en sujetos normales se ha encontrado que es de 5.62 o'00, de cuya cifra se aparta muy escasamente.

II. *Crioscopia.*—Todos sabemos cuantas esperanzas se fundaron en la crioscopia, y también conocemos la insuficiencia de apreciación que proporciona, lo que la ha despojado de la importancia que sus principales sostenedores creyeron deber atribuirle. Sobre todo, la crioscopia simple de la orina es absolutamente negativa, como método de apreciación de la capacidad funcional del riñón, de ahí que hayan surgido métodos que pretenden sacar conclusiones más exactas, complementados por algunos elementos de juicio, obtenidos de diversa manera. De todos estos métodos, los de Koranyi, Claude y Balthazard son has-

ta cierto punto, sí ejecutados con minuciosidad, capaces de ilustrar algo sobre el funcionamiento renal, pero nunca en forma bien definida. Otros, los de Claude y Mauté, el de Bernard, emplean elementos de juicio completamente empíricos y, por lo tanto, no deben ocuparnos con detención.

a) *Método de Koranyi*.—Se basa en establecer la proporción entre el punto crioscópico, que, como sabemos, se designa con la letra Δ , y el tenor de la orina en cloruros, refiriéndose este tenor al *tanto por ciento*.

Es bien conocido el proceder para obtener el punto crioscópico, y no necesitamos detallarlo. Recordemos que demuestra la concentración molecular del líquido que se estudia. Añadamos que puede ser elevado, lo que se llama *hiperstenuria*, indicando entonces, concentración molecular elevada y que por el contrario, puede ser baja, lo que se designa como *hipostenuria*, significando entonces, escasa concentración molecular. Todo esto se comprende bien, si pensamos que el punto de congelación desciende en razón directa de la concentración molecular del líquido que se analiza.

El método de Koranyi, proporciona una *apreciación de la circulación en el riñón*, y nada más. En efecto, de acuerdo con la manera de pensar de este autor, es al nivel de los tubos contorneados que se hace el intercambio entre el agua de la orina y los principios contenidos en el suero sanguíneo.

El agua así como el cloruro de sodio son segregados por el glomérulo, y descienden a los tubos contorneados, donde por simple ósmosis

mosis se efectúa un intercambio, pasando de la orina al suero sanguíneo, un equivalente de cloruro de sodio, a las moléculas elaboradas que pasan de suero sanguíneo a la orina. De ahí se deduce claramente, porque es qué, si la circulación renal está acelerada, el intercambio tiene que ser leve, de donde resultará orina cargada en cloruro de sodio, escaso número de moléculas elaboradas, y punto crioscópico poco distante del cero. Si la circulación es lenta, el intercambio es intenso, la orina llevará pocos cloruros pero abundantes moléculas elaboradas, y el punto crioscópico distará del cero. El primer ejemplo, es un caso de hipostenuria, el segundo de hiperstenuria (1).

Generalmente esta relación obtenida según el método de Koranyi, es alrededor de 1.50. Puede subir hasta 13.15 y aún más, y descender a cifras muy bajas. Este proceder como vemos es bien insuficiente, pues aparte del hecho de que la teoría de Koranyi no es aceptada universalmente, una alimentación abundante, originando elevada concentración molecular, puede hacer variar los resultados.

Nosotros lo hemos aplicado en numerosos casos, y de acuerdo con lo que antecede, he aquí como los interpretaríamos a los resultados obtenidos:

(1) No hay que olvidar, que todas las consideraciones sobre crioscopia se hacen con referencia al 0, que es el punto de congelación del agua destilada.

Obs.	Enfermo	Cama	Diagnóstica	Δ	Clorur. por 100	Rel. por 100	Conclusiones
19	Bulasio	14	Palud. lúes	1.80	1.21	1.57	Normal
20	Gallardo	15	Lúes hered.	0.70	0.54	1.29	Circ. ráp.
21	Masaratasi	18	Tabes	1.30	0.93	1.39	" "
22	Mesa	16	Bac. pulm.	0.55	0.59	0.93	" muy "
23	Santoro	19	Neo estom.	0.65	0.41	1.58	Normal
24	Traval	20	Dob. les. aórtica ins. mitral	1.95	0.15	13.—	Gran éstas.
25	Ortega	21	Nef. mixta	0.75	0.58	1.39	Cir. ráp.
26	Ixzo	22	Sind. cerebeloso	0.35	1.—	0.35	" muy "
27	Mezzadra	23	Dob. les. aórtica; azoemia	0.95	1.08	0.87	" " "
28	Secreto	25	Cuadripl. causa desconocida	1.80	1.42	1.26	Circ. ráp.
29	Piarello	26	Miositis luética	1.40	1.10	1.27	" "
30	P. Méndez	1	Aneur. aorta.	0.85	0.85	1.—	" "
31	Setembrino	2	Puberc. pulm.	1.45	0.86	1.69	Normal
32	D. Barrio	3	Paludismo	1.55	1.05	1.47	"
33	C. Benegas	4	Cirrot Hanot.	1.09	0.96	1.13	Circ. ráp.
34	P. Mangieri	5	End. reu. crón.	1.—	0.63	0.58	" muy "
35	P. Larra	6	Tub. pulm.	1.65	0.40	4.12	Estas
36	R. Candia	8	Tub. pulm.	1.15	0.75	1.53	Normal
37	José Paz	9	Bronq. crón.	0.55	0.48	1.14	Circ. ráp.
38	José Rey	10	Tub. pulm. lar.	1.55	1.50	1.03	"
39	José Pérez	12	Tub. múltiple	1.06	0.90	1.17	" "
40	Pellegrino	13	Sigm. rect. canc.	0.85	0.76	1.11	" "

b) *Método de Claude y Balthazard.*—Es un método que exige manipulaciones delicadas, cálculos diversos, algunos de ellos algo delicados, y no representando los resultados que se obtengan con él, un criterio muy exacto, deja de ser, pues, un método de aplicación práctica.

Se determina primero el punto crioscópico de la orina, y con él, se obtiene lo que sus autores llaman *diuresis molecular total*, si es que se lo multiplica por el volumen de la orina en 24 horas. Luego se busca la *diuresis de las moléculas elaboradas*, que se obtiene multiplicando por 60, el tenor por ciento de cloru-

ros en la orina, y restado el resultado, de la cifra de la diuresis molecular total.

Claude y Balthazard, operando con toda minuciosidad, han llegado a resultados interesantes, pero justo es decirlo, a nada más. Así han podido distinguir un cuadro de insuficiencia renal, otro de hiperstenia cardíaca, así como el antagónico de la hipostenia, pero desgraciadamente, ni los cálculos son someros, ni exactos, y lo que es peor aún, no coinciden en lo más mínimo con lo que las nuevas concepciones de funcionamiento y de **patología renal exigen.**

Los otros métodos crioscópicos, de Bernard, de Claude y Mauté, no llenan ninguna condición de practicabilidad ni de exactitud.

III. *Toxicidad urinaria.*—Hubo una época en la cual el estudio de la toxicidad urinaria tuvo su interés y su importancia, como que, basado su originador, el profesor Bouchard, en que los riñones insuficientes eliminan mal, y los riñones normales o poco alterados eliminan bien o casi bien, encontraba, que en primer caso, las orinas eran poco tóxicas, y en el segundo, lo eran mucho o poco menos.

La técnica que se seguía, era simple; se inyectaba orina a conejos, por vía endovenosa, y se buscaba la cantidad necesaria para matar al animal, y luego se establecía la proporción que correspondía a cada kilo vivo, que era llamada *urotoxia*, y *coeficiente urotóxico*, se llamaba el número de urotoxias, que correspondían por kilo de hombre, lo cual se obtenía fácilmente, de acuerdo con el peso

del sujeto en estudio, y el volúmen en 24 horas de su orina.

Una urotoxia, corresponde generalmente a 40 c. c. de orina, y de ahí se deducía, si se necesitaba para matar al conejo, más cantidad, que la orina era poco tóxica, y que por el contrario, lo era en grado elevado, si se necesitaban 30,20 o aún menos.

Este procedimiento tuvo su valor, Globalmente se apreciaba el funcionamiento renal, y se satisfacía el experimentador, con resultados precisos, sobre hechos entonces poco conocidos. Hoy en día nuestros conocimientos son mucho más definidos, tienen un alcance mucho mayor, y el estudio de la toxicidad urinaria es completamente insuficiente para ilustrarnos respecto del funcionamiento renal, de manera que, prácticamente no tienen ningún valor utilitario.

— — —

II

EXPLORACION DE LA FUNCION RENAL POR EL ESTUDIO DEL MEDIO INTERNO.

Acabamos de estudiar algunos de los procedimientos que se pueden aplicar al examen funcional del riñón, y hemos visto su relativa ineficacia. Ellos no nos dan una clave precisa para comprender el mecanismo de los grandes síndromas de insuficiencia renal, ni menos de los cuadros atenuados. Al considerar las leyes de la concentración máxima, hemos visto que la concentración de la úrea, sea cualquiera su cantidad eliminada, y la de los cloruros, de la lactosa, etc., siempre que sea por arriba del umbral de excreción, variará de acuerdo con la concentración del suero sanguíneo. Pero hay más, y es que la fisiología nos ha enseñado desde hace muchos años, el físicoquimismo, como se podría llamar, de los edemas. En efecto, si por una parte interviene en su producción, la retención clorurada, hecho banal de química, por la otra se añaden fenómenos

osmóticos, directos causantes del edema, y resultado por lo tanto, de una elemental ley física. Será ignorada tal vez aún, el *primum movens* de la retención clorurada; tal vez tenga razón Ambard y con él los autores que lo siguen, al considerarla como una consecuencia de la *elevación del umbral clorurado*, lo que naturalmente traería el acúmulo excesivo de cloruros, etc., pero, el fenómeno del edema bríghtico, es uno cuya producción se conoce, como que la más banal observación lo demuestra. Son todas estas consideraciones, o parte de ellas, lo que ha hecho encaminar las investigaciones de numerosos autores, al estudio del suero sanguíneo, del líquido céfalo-raquídeo, buscando allí, algo que permitiera concretar más, los resultados hasta cierto punto vagos, que respecto al exámen funcional del riñón proporciona la orina. Así han surgido en relación con los grandes síndromas de insuficiencia renal, tres grupos distintos de procederes: los que aprecian los cloruros retenidos, los que estudian la retención azoada, ya en el suero sanguíneo, ya en el líquido céfalo-raquídeo, y los que se dirigen al grado de colestrelinemia, muy comunmente relacionada al grado de hipertensión del enfermo. Son todos estos procederes los que estudiaremos en este capítulo.

I. *Apreciación de la retención clorurada.*
—Si un sujeto sano es sometido a un régimen declorurado, por algún tiempo, y luego se le da una alimentación clorurada, *retiene* 12 a 15 gramos de cloruro de sodio y 1.000 a 1.500 gramos de agua. Por el contrario, *pierde* estas cantidades al iniciar el régimen decloru-

rado. Sea esto dicho en otras palabras: al iniciar el régimen declorurado pierde los 12 a 15 grados últimamente ingeridos de cloruro de sodio, y con ellos, litro a litro y medio de agua. Al ser vuelto al régimen ordinario, los retiene. Estos hechos son de muy fácil observación, han sido aceptados universalmente, no necesitan demostración: no insistiremos sobre ellos, pero sí sobre las consideraciones a que se prestan. La primera consecuencia que se retira, es la siguiente: en el sujeto normal la eliminación clorurada es igual a la ingestión clorurada, y la única cantidad apreciable de cloruros, *pero esta fija*, que en la economía existe, es la que constituye lo que está *por debajo del umbral cloruro-excretorio*, que siendo insustituible, necesario para la vida, estableciendo el isotonismo biológico, no se elimina en ninguna circunstancia.

En un nefrítico con edemas ligeros, es decir, en un sujeto que en el estado actual de nuestros conocimientos, consideramos portador de una insuficiencia renal por el momento leve, —abstracción hecha de la evolución ulterior— las cosas son análogas, pero más acentuadas. En efecto, si el sujeto normal al ser sometido a un régimen declorurado pierde 12-15 gramos de cloruros y 1.000 a 1.500 gramos de agua, y retiene iguales cifras al iniciar un consecutivo régimen clorurado, el nefrítico leve repite el hecho, pero en mayor proporción. Sin embargo—y el hecho es muy interesante—, si el régimen clorurado se continúa, la retención clorurada tiene un límite, y luego se establece una eliminación proporcional a la ingestión diaria. Para considerar

en otra forma este hecho, se podría decir que el sujeto nefrítico carece de una eliminación igual a la ingestión de los cloruros, que, como acabamos de manifestar en el párrafo anterior, existe en el sujeto normal.

Cuando el enfermo que se tiene por delante es un nefrítico grave, con grandes edemas, es absolutamente incapaz de crear un equilibrio clorurado como el sujeto normal, que iguala la excreción con la ingestión, y originándose así una retención considerable en grado variable de los cloruros, se originan los diversos accidentes graves, que la clínica estudia.

Ahora bien, ¿qué importancia tiene esto y qué deducción práctica podemos sacar de este estudio? Es que es puede seguir casi exactamente, mediante las pesadas del enfermo, la obra de la compensación o descompensación renal. La comprensión es simple: los cloruros retenidos en la economía, provocan fenómenos osmóticos, de los que resulta el edema, esto es, la hidratación del organismo.

Siempre se observa esa relación aproximada entre 12 a 15 gramos de cloruro de sodio, para un litro o litro y medio de agua, o lo que es lo mismo, por cada 12 o 15 gramos de cloruros retenidos, el sujeto aumentará un kilo a kilo y medio de peso, y viceversa, cuando por el tratamiento o por las incidencias de la enfermedad el peso cae, cada kilo o kilo y medio de pérdida significará una eliminación obtenida de 12 a 15 gramos de cloruros, una mayor permeabilidad renal, que el médico debe acentuar o por lo menos conservar.

De esta manera se ha estudiado, lo que se

ha llamado indebidamente "pre-edema", pero que es un hecho de gran valor, fácilmente observable, que debe designarse con el nombre de edema latente, y que consiste simplemente en averiguar por intermedio de las pesadas, retenciones cloruradas crecientes paulatinamente, y exteriorizadas en la balanza por aumento de peso, a veces de varios kilos, en un día, los cuales aumentos se explican por el acúmulo de agua en los intersticios orgánicos. Sin embargo, el edema no aparece en los puntos de predilección, los maleolos, los párpados, etc., de ahí la designación de pre-edema. En realidad el edema existe; no es apreciable a nuestra vista o a nuestra palpación, pero su existencia nos la evidencia la balanza, si la usamos sistemáticamente. Dada esta relación entre los aumentos de peso, y una coincidente disminución del volumen urinario y de la eliminación clorurada, por una parte, y los descensos rápidos de peso, tan rápidos que sólo la hidratación puede proporcionarlos, y las descargas cloruradas simultáneas, en una orina aumentada de volumen son de muy fácil observación, y los encontramos estos casos en la práctica diaria. Es una regla que los aumentos de peso rápidos, desproporcionados a lo que un metabolismo perfecto daría, coinciden, pues, con relativa o absoluta oliguria y rendimiento pequeño clorurado. Por el contrario, los descensos de peso, con iguales características de desproporción, coinciden con crisis poliúricas, clorúricas, a veces extraordinariamente elevadas. Es así como se observan aumentos de peso de 2, 3 o más kilos diarios, y correlativas pérdidas, si el en-

fermo mejora de estado. Y si la terapéutica interviene, con ayuda de diuréticos, estas cifras pueden aumentarse desmesuradamente. Han sido precisamente las descargas poliúricas y clorúricas, a raíz del uso de diuréticos, las que han alcanzado mayores cifras, y si la cuestión no se apartara completamente del tema abordado en esta tesis, de ellas sacaríamos interesantes conclusiones que aportarían utilidad al estudio de la exploración funcional del riñón. Nos abstenemos de hacerlo, sin embargo, por este hecho fundamental de apartarnos del tema principal en primer lugar, y luego porque deberíamos hacer consideraciones de orden terapéutico, lo que nos separaría del todo de nuestro camino.

Como un ejemplo de las citadas retenciones de agua, en una palabra, como una objetivización del método de las pesadas del sujeto, daremos las siguientes observaciones:

Observación 41. — Manuel González, cama 18, sala IX. Septiembre y octubre de 1914. Nefritis aguda.

<i>Fechas:</i>	20	23	24	26	29	1.º	3	
<i>Peso:</i>	K. 65	62.150	60	57.500	55.500	54	La	tendencia a la me- joría se interrumpe.

Observación 42. — Ramón González, cama 26, sala IX. Marzo de 1914. Nefritis mixta.

<i>Fechas:</i>	17	22	24	26	27	29	30	
<i>Peso:</i>	K. 55	56	56.500	57.750	58.250	59	60	y el enfermo se agrava.

II. *Dosaje de la úrea en el suero sanguíneo y en el líquido céfalo-raquídeo.*—Si es so-

bre todo en las nefritis acompañadas de edemas donde el método de las pesadas es de gran valor, es muy interesante en todo renal investigar el tenor de úrea en la sangre, esto es, lo que se designa como *azoemia*, término más exacto y justo. En efecto, el cuadro patológico, por lo general, no es simple, ni esquemático, y en el mayor número de circunstancias tendremos por delante un cuadro mixto, un mal funcionamiento renal, no sólo por lo que respecta a los cloruros, sino también a los compuestos **ureicos**.

Esta cuestión de la retención azoada, no es nueva. Ya Strauss había insistido sobre el gran valor del dosaje del ázoe total en el suero sanguíneo, pero la técnica por el aparato de Kjeldahl, carece de la sencillez y facilidad que se exige corrientemente en clínica. De ahí que, bien que aceptado en esencia, no fuera objeto de una aplicación práctica. Por eso las publicaciones verdaderamente sensacionales de Vidal y de su escuela, en 1911, sobre la azoemia, cuya apreciación se hacía por un medio simple, pusieron la cuestión sobre el tapete, encarada con un criterio positivista, como que, según el eminente clínico del Cochin, casi se podría encerrar en cifras matemáticas, el pronóstico de un enfermo. En síntesis, Vidal decía: partiendo de "que el tenor normal de úrea es alrededor de 0.35 gramos por mil, y que 0.50 ya casi no es normal, un tenor de 0.50 a 1 gramo por mil implica un pronóstico reservado; de 1 a 2 gramos por mil, vida no mayor de 2 años, arriba de 2 0|00, muerte en menos de un año, y 5 0|00, muerte inminente."

Se buscó en todas partes comprobación a los aforismos de Widal y de su escuela, y pronto comenzóse a acumular pruebas sin consecuencia entre ellas. Tenores muy elevados de úrea, en ciertos sujetos no se acompañaban de muerte rápida y vice-versa. En un mismo sujeto se encontraban cifras muy distintas en diversos momentos. Cuadros muy graves de nefritis con marcada retención tóxica de compuestos azoados, en los cuales se ponía la etiqueta de azoemia; y donde, sin embargo, faltaba, en realidad, la azoemia, esto es, el tenor elevado de úrea en el suero sanguíneo. Y poco a poco se hizo un criterio más exacto sobre el índice azoémico de Widal y se vió su gran valor si es que se tiene en cuenta al mismo tiempo, lo que puede el individuo absorber, de proteínas, y lo que a la vez elimina con su orina. En una palabra, se tiene más o menos úrea en la sangre, según se ingieran más o menos proteínas, y según ellas se eliminen. De ahí a buscar una relación entre el tenor de úrea en la sangre y su eliminación de las sustancias con y sin umbral excretorio, etc., y la prueba de la constante úreo-secretoria de Ambard, que toma en cuenta todas estas circunstancias y es, por lo tanto, una observación más real, más biológica, ocupó el lugar de la azoemia de Widal, sin tanto absolutismo, con más amplia interpretación y mayor exactitud pronóstica. De ella debemos ocuparnos en un capítulo posterior, con toda la extensión que merece. Sin embargo, ahora detallaremos los procedimientos para efectuar el dosaje de la úrea en el suero sanguíneo y en el líquido céfalo-raquídeo, los resultados que se pueden ob-

tener, y haremos notar las deducciones que se pueden retirar de su aplicación, pues si se interpreta juiciosamente, con prudencia, a la vez, el cuadro clínico y el análisis de la úrea en el plasma, no se llegará a los extremos esquemáticos de Vidal, que tienen tantas excepciones. Por eso es que esa cuestión debemos estudiarla en varias partes.

a) *Dosaje de la úrea en el suero y en el líquido céfalo-raquídeo.*

b) *Resultados que se obtienen en el sujeto normal y en el enfermo.*

c) *Deducciones prácticas.*

a) *Dosaje de la úrea en el suero y en el líquido céfalo-raquídeo.*—Dejando fuera de cuestión el dosaje por el método de Kjeldhal, y por el método refractométrico, que son exactos como apreciación del ázoe total el uno, y de las albúminas del suero en general el otro, y métodos por otra parte complicados, que requieren instrumental costoso y muy especial, los mejores métodos de aplicación práctica son aquellos que se basan en la descomposición de la úrea, por el hipobromito de sodio. Tiene este procedimiento varias causas de error: bajo la acción del hipobromito, se produce un desprendimiento de nitrógeno, a expensas de la úrea, pero también de la creatinina, del ácido úrico, etc. Pero prácticamente, es el mejor procedimiento clínico, pues a su sencillez se une la facilidad de manejo, y dado el hecho de que las causas de error, que son leves, se aplican por partes proporcionales a todos los resultados que se obtienen, hasta cierto punto, por eso se neutralizan.

El líquido céfalo-raquídeo, si no es muy rico en albúminas, se puede analizar directamente sometiéndolo a la acción del hipobromito. Si un examen previo demuestra su elevado tenor en albúminas, debe ser tratado, como veremos se procede con la sangre. En cuanto al método de obtenerlo, es por una vulgar punción lumbar. La cantidad debe ser por lo menos 5 centímetros cúbicos, en caso de que sea muy rico en albúmina. Si no lo es, y se puede analizar directamente, puede efectuarse todo el cálculo sobre una cantidad mucho más pequeña, aunque el débil tenor en úrea (1) pueda falsear los resultados, al referirlos a una cantidad mayor. Dada esta similitud de procedimiento para los líquidos hiperalbuminosos, y el transporte a la bureta directamente, para efectuar el dosaje por el hipobromito, en los hipoalbuminosos es que hemos tratado estos detalles del líquido céfalo-raquídeo en primer lugar. Con referencia a la sangre, donde es obligatorio someterla a ciertas técnicas de gran importancia, a fin de desembarazarla de sus albúminas que falsearían enormemente los resultados, desprendiendo cantidad desproporcionada de nitrógeno, es muy útil insistir sobre las diversas fases del análisis.

La sangre puede extraerse de cualquier manera. Sin embargo, lo aconsejable, y lo que nosotros efectuamos siempre sin excepción, es por medio de la punción venosa, en el pliegue del codo, después de la asepsia de la piel con

(1) Corrientemente se usa — y nosotros lo haremos igualmente — designar con nombre de urea a todos los cuerpos capaces de desprender nitrógeno, bajo la acción del hipobromito.

la ayuda del alcohol, de la tintura de iodo o cualquier otro procedimiento eficaz. En ciertos sujetos tiene que recurrirse obligatoriamente a otros sitios para la punción: venas del dorso del pie, del brazo, etc.; pero es éste un detalle fortuito. En algunos casos, a causa de la éxtasis pulmonar, es preferible extraer la sangre por ventosas escarificadas; no debe ser un modo de proceder habitual. La disección de la vena es completamente **superflua**.

De ser posible, se extraerá, como mínimo, 20 centímetros cúbicos, lo cual permitirá un dosaje exacto de la úrea, y concomitantemente el cálculo de la colessterina, lo que tiene **mucho valor también**.

La recolección de la sangre debe hacerse sistemáticamente en tubos meticulosamente esterilizados, para evitar fermentaciones que alterarán los resultados, aparte que procediendo así, si el examen del suero no puede hacerse a las 24 horas, se podrá posponer por un tiempo indefinido prácticamente, sin malograr la extracción de sangre. Por otra parte, apenas comienza a formarse el coágulo, con ayuda de una varilla de vidrio esterilizada al calor seco, para no diluir con gotas extemporáneas el suero, o si no con un hilo de platino, previamente calentado al rojo, se separa de las paredes del tubo las partes adherentes del coágulo. Hecho esto, se deja reposar. Si existiera mucha urgencia, la separación del suero del coágulo se puede efectuar por la centrífuga. Este procedimiento, en tal caso de elección, se hace de necesidad, cuando se dispone de poca sangre o de tubos en los cuales por mala

técnica o por condiciones intrínsecas de la sangre, el coágulo no se ha retraído debidamente. En caso de que se pueda o prefiera esperar, que es lo mejor, se ponen los tubos en reposo por 24 horas. Por lo general, al cabo de este término, el suero ha trasudado completamente, y debemos someterlo a la segunda operación, esto es, la *separación de las albúminas*.

Los procedimientos son muchos, de los cuales enumeraremos y detallaremos los principales, aquellos que conocemos prácticamente y a cuyo respecto podemos dar indicaciones de índole positiva. No mencionaremos deliberadamente el uso del reactivo de Fosse o del xanthidrol, que no es simple y que exige para dar resultado, varias horas de manipulación ulterior.

Las técnicas más usadas, las que conocemos personalmente, son tres: la de Widal y Javal, la de Moog, la del sesquióxido de hierro.

La técnica de Widal es la siguiente: 10 cc. de suero se mezclan con 115 cc. de alcohol a 90°. Se agita varios minutos el precipitado blanco de las albúminas que se ha formado, y el todo se vierte sobre un filtro, recogién dose los primeros 100 cc., que corresponden a 8 cc. de suero a analizar. Se evapora en una cápsula puesta al baño maría, sin llegar a desecar completamente. Se añade no más de 6 a 8 cc. de agua destilada, y se dosa en la bureta del aparato de Ivón, que más adelante describiremos. Es éste un procedimiento largo, relativamente complicado, y que, a nuestros ojos, carece de la simplicidad de los dos procedimientos siguientes.

La técnica de Moog y al del sesquióxido de hierro varía sólo en el reactivo; la primera usa ácido tricloracético al 20 %; la segunda, solución saturada de sesquióxido de hierro.

Una vez extraída la sangre y coleccionada en tubos esterilizados, se deja coagular. Muy comúnmente en los renales se observa una coagulación acelerada. En cuanto a la retracilidad del coágulo, se trata de aumentarla en lo posible; para eso se sumergen permanentemente los tubos en agua fresca, y en ambos casos se mezcla 10 o 20 cc.—generalmente 10, por ser la cantidad de que más frecuentemente se dispone—, con igual volumen del reactivo, se agitan durante varios minutos, con ayuda de una varilla de vidrio, y se vierte el conjunto sobre un filtro, recogiendo en un tubo, el líquido resultante, cuyo color varía, desde el amarillento sucio hasta un rosado leve, un tinte purpurino, o un rojo laca. De paso digamos que, si el líquido que se obtiene lo es procedente de una sangre cuyo suero está coloreado por los glóbulos rojos, los resultados analíticos no pierden exactitud, con éste o los otros procedimientos. Sentado esto, añadamos que una vez obtenido el filtrado del suero sometido a la acción del reactivo, se lo lleva al aparato de Yvon. Este consiste en dos tubos graduados, cuya graduación parte del estrechamiento que los une en un todo, estrechamiento donde existe un robinete, al cual es útil untarlo de vaselina neutra para facilitar la delicadeza de movimiento y el cierre hermético, tan necesarios ambos.

En cuanto a las graduaciones, la de arriba

del estrechamiento es hasta 6; la de la parte inferior varía, según la longitud del tubo, pero es suficiente mientras cubra unos 15 o 20 centímetros, en el cual caso llega hasta 18.

Este tubo o bureta graduada se sumerge en una cuba, terminada en la parte superior, por un ensanchamiento en forma de copa, la cual cuba está llena hasta casi el borde libre, por mercurio bien lavado. Al introducir la bureta en el mercurio, para evitar la proyección del mercurio, se debe dejar abierto el robinete; luego se desciende el tubo, hasta que el mercurio comience a pasar al segmento superior, cerrándose entonces el robinete, y cuidando de que no quede ni una burbuja de aire, debajo de él. Si el nivel del mercurio en la parte superior no alcanza al cero de la graduación, se lo lleva a él, sea añadiendo un exceso por arriba, o si no haciéndolo llegar desde abajo, mediante la apertura del robinete.

Para el dosaje exacto con el aparato de Yvon, se parte de una operación previa: se estudia el desprendimiento de nitrógeno de una solución tipo de úrea al 2 o/100. Luego se busca el desprendimiento que da el suero que se analiza y se establece la proporción. Para ambos dosajes la técnica es igual: se vierten primeramente 5 cc. de la solución de úrea, o la misma cantidad de suero, si el dosaje de la misma úrea está ya hecho. En seguida, se abre el robinete, y se levanta imperceptiblemente el tubo o bureta; la solución de úrea o el suero que se estudia desciende al segmento inferior, desalojando al mercurio.

Se ha señalado, por algunos autores, un pe-

queño desprendimiento gaseoso, a expensas del mercurio, la acción del suero diluído hiperácido por los reactivos, el cual se neutralizaría vertiendo primeramente una pequeña cantidad de solución de potasa o soda. Tal manipulación nunca la hemos efectuado.

Una vez la solución a analizar en la parte inferior, bien cerrado el robinete, y ni la menor barbuja en la parte del ureómetro que hará de campana de desprendimiento, se añade por la parte superior 1 o 2 cc. de solución de hidrato de sodio, los que con todo cuidado, abriendo el robinete y levantando levemente la buerta, se hacen pasar a la parte inferior, donde se mezcla con el líquido que se analiza. Así no sólo se ha arrastrado todas las partículas que pudieran haber quedado en la parte superior, y que desprenderían, bajo la acción ulterior del hipobromito, burbujas de nitrógeno.

Llegado a esta faz, se añade hipobromito en exceso: 5 o mejor 6 cc. por la parte superior, y con los cuidados de siempre, se le hace pasar rápidamente a la parte inferior, cerrando con toda prontitud el robinete. El desprendimiento gaseoso comienza inmediatamente. (1)

Una vez que aparentemente ha cesado el desprendimiento gaseoso, se levanta la bureta,

(1) La solución de hipobromito contiene:

Bromo.....	5 gramos
Lejía de soda a 1.33.....	50 "
Agua destilada	100 "

debiendo ser fresca, preparada mezclando primeramente el agua con la lejía y añadiendo el bromo. Es preferible, dado que el bromo se expende en ampollas de más de 5 gramos, hacer un mayor volumen de solución guardando el título. De esta manera se evita el incómodo manipuleo del bromo.

cuidando que no entre aire por la parte inferior, se introduce la pulpa del índice en el mercurio, y con ella se obtura herméticamente el orificio inferior de la bureta. Se la retira de la cuba de mercurio, se la sacude enérgicamente, el desprendimiento se acentúa y se la vuelve a su lugar anterior. La operación se repite, hasta que el gas deja de desprenderse, tomando el contenido de la bureta un color amarillento sucio, a veces parduzco. Se la retira con cuidado de la cuba de mercurio, y se la lleva a uno probeta de agua, leyendo luego el desprendimiento, de acuerdo con la línea de coincidencia entre el menisco externo a la bureta y el menisco interno de la bureta, formado también por agua, como que el mercurio cae al fondo, substituído por el agua.

Leído el nivel, se establece la proporción fácilmente con ayuda de los siguientes datos:

La solución de úrea es al 2 0|00, o sea 0.01 de úrea en 5 cc. El ensayo previo, como lo hemos descrito, ha demostrado que dicha solución desprende una cantidad variable de nitrógeno, que generalmente oscila alrededor de 3.6 a 3.8 divisiones de la bureta, lo cual se anota cuidadosamente, y de tiempo en tiempo se comprueba, para evitar errores debidos a alteración de la solución, con el correr del tiempo.

Entonces se dice:

Si una solución de 0.01 de úrea desprende, por ejemplo, 3.8 de nitrógeno, el suero en estudio, con x de úrea, desprende *tanto* (lo hallado), luego x será igual a multiplicar 0.01, por lo que la prueba del suero nos ha dado en volumen gaseoso y dividir por el rendimiento

gaseoso de la solución de úrea, esto es, en nuestro ejemplo 3.88. Y realizado este cálculo, no hay más que referirlo a mil. Si hemos usado 5 cc. de suero tratado por reactivo, se lo multiplica al numerador del quebrado, por 2 y por 100 (lo que dará 1000), y se lo divide por 3.8.

Para mayor claridad, damos un ejemplo completo, usando las mismas cantidades de arriba; supongamos que el suero desprendió 3.1 de nitrógeno.

Si 0.01 de úrea, de la solución tipo, dan 3.8 de nitrógeno, x de úrea en suero da 3.1 de nitrógeno.

$$x = \frac{0.01 \times 3.1 \times 2 \times 100}{3.8} = 1.63 \text{ } ^{0}_{.00}$$

b) *Resultados que se obtienen en el sujeto normal y en el enfermo.*—Numerosos análisis obran en nuestro poder, y todos ellos presentan cifras bastante desemejantes. Sin embargo, se puede decir que las taras elevadas de úrea en el medio interno, si es que el régimen alimenticio no las explica, son anormales. Hemos de volver en seguida sobre este punto, y para aclararlo con cifras exactas, nada es más demostrativo que presentar varios casos divididos en dos grupos, perteneciendo al uno los sujetos no renales, y al otro los renales netos. Al numerarlos, siempre que ha sido posible se parangona simultáneamente el tenor en úrea del suero y el del líquido céfalo-raquídeo.

NO RENALES

Obs.	Enfermo	Cama	Fecha	Diagnóstico	Suero	Liq. céf. raquid.
43	Bulasio	14	24-8-15	Paludismo, lúes	0.36	0.20
44	Masaratesi	18	24-8-15	Tabes	0.46	0.15
45	Piorello	26	24-8-15	Miositis luética	0.26	0.22

RENALES CONFIRMADOS

Obs.	Enfermo	Cama	Fecha	Diagnóstico	Suero	Liq. céf. raquid.
46	Otero	19	14-8-15	N. azoem. fib. aur.	2. 00	1.00
47	D'Onofrio	20	14-8-15	Dob. les. aor. azoemia	1. 31	—
48	Ortega	21	14-8-15	Nef. mixta	1. 94	1.50
49	Mezzadra	23	14-8-15	N. azoem. dob. l. aor.	0. 72	—
50	Lange	26	14-8-15	Nef. mixta lúes	1. 26	0.78
51	M. Raya	3	26-8-15	Arterio-esc. gener.	1. 26	—
52	Juan López	12	27-8-15	Id. insf. aórt.	0. 42	—
53	Mezzadra	13	28-8-15	N. az. dob. les. aor.	0.736	—
54	A. Espinosa	24	31-8-15	(Sala 14)	0. 31	—
55	Pedro Traval	20	31-8-15	Dob. les. aor. ins. mi.	0.736	—
56	D. Quarti	(sal. 4)	31-8-15	Nef. mixta	0.894	—
57	C. Trombini	(sal. 5)	31-8-15	Nef. mixta	0.526	—

Podríamos citar varias docenas más de casos, pero prescindimos ya que en los enfermos que acabamos de anotar, simultáneamente practicamos la prueba de la constante de Ambard, lo que nos va a permitir en un capítulo ulterior, sacar interesantes conclusiones. Digamos, sí, como complemento que hemos encontrado el tenor mínimo (0.15 o|00), en sujetos sometidos a régimen vegetariano, y el máximo con José Fernández Romero, enfermo del consultorio externo de la sala IX, y luego varias veces asilado en ella, y que presentaba 3.82 o|00, en un análisis realizado con

toda minuciosidad, cifra que rápidamente bajó a 1.81, a raíz de una copiosa sangría. Era un caso de la clásica disnea asmatiforme de insuficiencia renal. En todas estas observaciones, no complementadas por la prueba de la constante de Ambard, el tenor corriente entre sujetos no renales oscilaba alrededor de 0.30 a 0.45 o/100, pero a veces llegaba a 0.80, 1 gr. y aun más. Cierto es que en tales casos figuraba en línea directa, ingestión copiosa de sustancias proteicas. En los casos renales, el tenor era comúnmente elevado, alrededor del gramo, pero a veces se alejaba mucho y se reducía a cifras muy discretas. Veremos al tratar de la constante de Ambard, como muchas veces está elevada, dando el verdadero índice de la retención azoada, y, sin embargo, el tenor es pequeño en el suero. En tal sentido el sujeto que figura en la observación 52, es muy interesante. Sometido a un régimen severísimo hipo-azoado, el grado de azoemia era de 0.42 o 100. Sin embargo, la constante de Ambard fué igual a 0.35, y el sujeto murió pocos días después, en plena disnea tóxica, la misma que existía, casi tan intensa, cuando se efectuó el ensayo de la sangre.

Como síntesis de todas estas cifras, digamos que en el suero, por lo general, se encuentra, en los sujetos normales, alrededor de 0.25 a 0.50 o/100, y en los renales, cuya insuficiencia funcional se caracteriza por retención azoada, alrededor de 1 gramo en igual volumen. Estas cifras no son matemáticas, y sólo aproximativas. En el líquido céfalo-raquídeo, el tanto por mil es algo menor, pero guarda un cierto paralelismo con el del suero.

c) *Deducciones prácticas.*—Se puede considerar con un criterio justo, que un grado leve de azoemia (llamando así al tenor de compuestos azoados, sin añadirle ningún sentido clínico), que no vaya acompañada de signos de insuficiencia renal, por lo general tiene su origen en la alimentación hiperazoadada, en un desgaste excesivo de la economía, etc., en una causa extra-renal. Con criterio de normalidad se podría considerar 0.25 a 0.50 o|oo. En los sujetos aludidos al comienzo de este párrafo, a veces puede observarse un tenor sumamente elevado en úrea, que será erróneo interpretar como una insuficiencia renal latente pero grave. Debe investigarse el origen de ella y calcularse el monto de las ingestiones azoadas. Estas azoemias son transitorias.

Un grado elevado de azoemia, permanente, acompañado de aumento de presión arterial, es un hecho digno del mayor estudio y observación. Impone, como veremos más adelante, el estudio de la constante de Ambard. El hecho se caracteriza más, si la anamnesis y el examen clínico fundamentan la sospecha de una insuficiencia renal de cualquier índole o etiología. Si esta azoemia resiste a una alimentación hipoazoadada, se caracteriza más aún. Lo contrario puede suceder: un grado leve de azoemia acompañado de una constante de Ambard muy elevada y de un evidente cuadro de mala eliminación ureica. Es así como con cuadros graves hemos visto grados tan desemejantes, como 0.42 o|oo y 3.82 o|oo. Sin embargo, clínicamente, dejando de lado los detalles menores, los complejos sintomáticos eran bien cercanos.

Hacer un pronóstico de acuerdo con la cifra matemática de la cantidad de úrea en la sangre o en el líquido céfalo-raquídeo, es un grave error. Este dosaje, sin embargo, tiene mucha importancia y debe realizarse a fin de hacer la investigación de la constante de Ambard.

III. *Apreciación de la colesterinemia.*—En los últimos años la escuela de A. Chauffard ha llamado la atención sobre la importancia del dosaje de la colesrerina en el suero sanguíneo. El asunto ha sido considerado desde diversos puntos de vista, y la importancia de la colesterinemia en obstetricia y en los litíasicos biliares es algo admitido universalmente. No vamos a estudiarla, sin embargo, bajo este aspecto a la colesterinemia, sino como medio de apreciar el funcionamiento renal a cuyo efecto debemos dar detalles de cómo se encuentra en el sujeto normal este lipóide, cómo se lo dosa prácticamente, y, en fin, presentar nuestras observaciones.

a) *La colesrerina en el suero sanguíneo.*—Al estado fisiológico se encuentra en la proporción de 1.50 o 1.00. El máximo fisiológico sería 1.80 o 1.00. En cuanto al origen, es en parte alimenticio y en parte endocrínico, como resultante de la actividad funcional de la capa cortical de las cápsulas supra-renales, así como del cuerpo amarillo del ovario. La colesrerina circulando en la sangre es un verdadero elemento de reserva, y de defensa para el organismo. Su tenor baja en los procesos catabólicos y aumenta en los casos en que el organismo vence en una lucha contra un proceso infeccioso. Recordemos la importancia

de la colessterina, de su escaso tenor, de su exceso, para el pronóstico, en la evolución de la tuberculosis, de la fiebre tifóidea, etc. Y si la observación clínica es instructiva en este sentido, experimentalmente se llega a conclusiones semejantes. Las toxinas diftéricas, tetánica, los extractos de bacilos de Eberth, de Koch, el veneno de serpientes, etc., se atenúan, si antes de ser inyectadas a un animal de laboratorio, se somete a éste a una inyección de colessterina.

Su tara en la sangre está en relación con la presión arterial, sufre las alternativas de ésta, y a veces a la par de ésta, llega a cifras enormes. Laroche (1) nos ha citado un caso en el cual constató un tenor de 12 o/oo. Veremos luego un caso nuestro en el cual se observó, junto con una presión muy elevada, un tenor de 3.45 o/oo. Por el contrario, en los hipotensos, como era de suponer, baja a veces enormemente. En los addisonianos es casi nulo dicho tenor.

Circulando libremente en la sangre, predominando su tenor, localmente en los sitios de producción ya citados, puede depositarse en diversos puntos de la economía, sobre todo en circunstancias patológicas. Sucede con ella en estas condiciones anormales, lo que pasa con el glicógeno, en el organismo sano; que se almacena por un determinismo especial, en sitios de predilección. Así vemos el glicógeno en los músculos, en el corazón, etc., en condiciones normales. Y a la colessterina la encontramos acumulada, según dos modalidades.

(1) Notas personales del autor. Pabellón Moiana, Hosp. St. Antoine, París.

Una de ellas es en la litiasis biliar, en cuya patogenia tiene un papel tan importante, comprobado por la experimentación, la clínica y la dietética. En la litiasis además de la hipercolesterinemia existe un exceso de colesrerina en la bilis.

En otros sujetos, sometidos a muy distintas circunstancias patológicas, el acúmulo se hace—aparte de la hipercolesterinemia—en pequeños depósitos, cuya patogenia era hasta hace muy poco tiempo completamente ignorada. Es en las placas de xantelasma, en los nódulos ateromatosos, en las manchas blancas de la retinitis albuminúrica. Allí se disponen cerca de la papila, y cuando están cerca de la mácula, afectan generalmente una disposición irradiada; toman, según la expresión de Chauffard, “un aspecto de una bella estrella blanquecina, de lineamientos no muy precisos”. Es en tales casos que Chauffard ha encontrado elevadas colesrerinemias. He ahí, por tanto, dado el pronóstico de la retinitis albuminúrica, todo el interés que se debe asignar al dosaje de la colesrerina en el suero, para proceder con el tratamiento, al restablecimiento de una lesión, indicadora ella misma de un proceso grave de pronta evolución.

En cuanto al mecanismo de este depósito retiniano de colesrerina, no se ha encontrado aún una razón plausible. Por lo que atañe a la hipercolesterinemia en sí, sería una consecuencia del mal funcionamiento del riñón que para ella presentaría como una barrera casi infranqueable.

b) *Dosaje de la colesrerina en el suero sanguíneo.*—Como aconsejamos al hablar de

la úrea en el suero sanguíneo, es preferible obtener la sangre que se va a someter a examen, mediante una punción venosa, pequeña operación cuya técnica hemos detallado, y aprovechar el suero obtenido y en él hacer dosaje de la úrea, establecer la constante de Ambard, dosar la colessterina. De esa manera procediendo sistemáticamente, se economiza al enfermo repetidas extracciones de sangre. Si no se obtiene la sangre por punción venosa, cualquier otro medio es suficiente, aunque no sea aconsejable. En cuanto al suero, se obtiene en forma habitual. La cantidad requerida es bien poca: 2 cc. son suficientes.

Los procedimientos de dosaje son muy numerosos, pero casi todos complicados, careciendo de las condiciones de rapidez, sencillez y adaptabilidad imprescindibles en clínica. El que realmente se adapta a las necesidades actuales es el de Grigaut, único que en nuestras experimentaciones hemos empleado, y que es colorimétrico.

En un frasco cerrado al esmeril, se mezclan 2 cc. de suero, y 20 de una solución alcohólica al 1 % de soda. Se coloca en un baño-maría durante un cuarto de hora, el líquido toma un color amarillo sucio y generalmente se recubre de una espuma resistente. Se lo deja enfriar y se agregan 50 cc. de éter sulfúrico, agitando rápidamente por un momento. Se pone el todo en una ampolla de decantación, recipiente de forma redonda, terminando en su parte inferior por un tubo de salida, cerrado por un robinete. El éter sobrenada; se deja salir abriendo el robinete, el líquido sódico. Se lo recoge y somete nueva-

mente a una enérgica agitación con 30 cc. de éter, se decanta el líquido sódico mediante la apertura del robinete. Luego ambos extractos etéreos se mezclan. Una vez privado el líquido etéreo de toda solución sódica, se la añade igual volumen de agua destilada y se agita, dejando reposar. Se separan completamente las aguas de lavado y la solución etérea, oleosa, es expuesta al baño maría. La colessterina se deposita.

Para calcular la cantidad, se añade 2 cc. de cloroformo puro, se mueve la cápsula para que no quede ninguna parte sin que el cloroformo la toque, y se vierte en una probeta graduada.

Se repite la operación hasta tener 5 cc. de solución clorofórmica. Se agrega anhídrido acético (2 cc.) y dos gotas de ácido sulfúrico. La mezcla se colorea poco a poco en verde; al cabo de media hora alcanza su mayor intensidad, durando aún media hora más.

Se dispone, por otra parte, una solución de 0.06 gramos de colessterina en 100 cc. de cloroformo, y de ella se colocan 5 cc. en otra probeta, que se tratan lo mismo que el suero, con 2 cc. de anhídrido acético y 2 gotas de ácido sulfúrico. Mediante diluciones sucesivas y graduadas, es muy fácil llegar a una cifra bien aproximada.

Si la de suero es la solución más coloreada, será ella la diluida. Si la solución-tipo es la coloreada, es a ella que añadiremos reactivo. Para llegar a una cifra exacta de la colessterina por mil, en el primer caso bastará multiplicar el volumen en centímetros necesarios hasta igualar los tintes, por 0.30, dado que la

solución tipo contiene 0.06 gramos por cien centímetros cúbicos, o sean 0.0006 por cada centímetro de solución-tipo. Pero, como se ha hecho la prueba sobre 2 cc. de suero, a cada uno de éstos corresponderá la mitad de 0.0006, o sean 0.0003, que multiplicado por mil para referirlo al litro, dará 0.30 0|00. Si se han usado, por ejemplo, 7 cc., el tenor será 2.10 0|00.

Si por el contrario, es la solución-tipo la que debe diluirse, bastará dividir la cifra 7.50 por el número de centímetros que mide la solución-tipo, una vez igualados los tintes. La razón para proceder así es simple: si de la solución-tipo, que contiene 0.06 de colessterina por cien, hemos tomado 5 cc., esos cc. contienen, pues, 0.003 gramos de colessterina. Ahora bien, como a esa solución la hemos debido diluir hasta igualar el tinte de la solución de suero, esos 0.003 gramos están ahora diluídos en el volumen actual de la solución-tipo, volumen que llamaremos N. Esto se representaría matemáticamente así: $\frac{0.003}{N}$.

Luego, si de este volumen actual de la solución-tipo tomamos en cuenta sólo 5 cc., que es el volumen también de la solución de suero, resultará que cada uno de estos 5 cc. contendrá pues: $\frac{0.003 \times 5}{N}$, de colessterina, o lo que es igual a $\frac{0.015}{N}$.

Pero como la solución de suero partió de 2 cc., cada centímetro cúbico corresponderá a 0.015 dividido por 2, o sean 0.0075 por centímetro cúbico, o lo que es lo mismo, 0.075 por diez; 0.75 por cien, y 7.50 por mil, que será

por lo tanto la cifra que se dividirá por N, que representa el número de centímetros cúbicos que constituye el volumen de la solución-tipo después de la dilución.

Un tenor de 1.50 o/100 es considerado como fisiológico. De 1.80 para arriba se habla de hipercolesterinemia, estimándose 2.00 — 2.50 como una acentuada hipercolesterinemia, 3.00 por mil como algo extraordinario.

c) *Resultados de nuestra observación.*— Desgraciadamente son muy modestos los casos que podemos presentar, pero todos ellos sumamente interesantes.

Se refieren todos a sujetos en los cuales hemos practicado, por otra parte, el dosaje de la úrea en la sangre y establecido la constante de Ambard. En varios, además, se examinó el tenor ureico del líquido céfalo-raquídeo, como lo hemos detallado anteriormente, y por lo tanto, son observaciones en las cuales podemos ya comparar los resultados. Existe el dato muy interesante, de que tres enfermos eran no renales indudablemente; de que tres eran renales comprobados, sin fenómenos retinianos, y que el último era un nefrítico mixto, en el cual se constata una retinitis albuminúrica. Ahora bien, todos ellos sin excepción, corroboraron las observaciones de Chauffard y su escuela. Los sujetos no renales demostraron un tenor normal de colesterinemia. Los renales confirmados se comportan según el grado de azoemia; si ella es muy elevada, la colesterinemia tiene tendencia a bajar algo de sus cifras excesivas (obs. 64), lo que se puede constatar por comparación con los otros renales, con mejor depuración renal, en los

cuales la retención azoada es menor y, sin embargo, la colesterinemia mayor. En el renal con retinitis albuminúrica es muy elevada.

He aquí los detalles ilustrativos, en los cuales hacemos figurar, para mayor comprensión, datos que aparecieron anteriormente, y las constantes de Ambard, que serán consideradas con mayor extensión más adelante. De esa manera, este cuadro es sumamente interesante.

Obs.	Enfermo	Cama	Fecha	Diagnóstico	Tenor urea ‰		C. Ambard	Colesterina por 1.000
					Sang.	Líqu. c. raq.		
58	Lange	26	14-8-15	Nef. mix. lues	1.26	0.78	0.17	2.25
59	Ortega	21	14-8-15	Nef. mix. retinitis albuminúr.	1.94	1.50	0.26	2.40 (1)
60	Bulasio	14	24-8-15	Palud. lues	0.36	0.20	0.068	1.50
61	Masaratesi	18	24-8-15	Tabes	0.46	0.15	0.10	1.60
62	Piorello	26	24-8-15	Miositis luét.	0.26	0.22	0.070	1.44
63	Mezzadra	23	28-3-15	Nef. azoémica.				
				dob. les. mit.	0.735	—	0.17	3.45
64	Traval	20	31-8-15	Dob. les. aórt., insuf. mitral, insuf. renal.	0.736	—	0.22	2.00

Si uno tuviera que retirar, pues, una opinión de estas experiencias, diría que en los no renales la colesterinemia es normal. En los renales con retención azoada, si ella no es superlativa, la colesterinemia es intensa. Si la azoemia es muy elevada, la colesterina tiende a caer. En los casos de retinitis albuminúricas, el tenor alcanza un grado muy alto.

(1) Este enfermo, en septiembre 25 tenía 1.50 ‰, coincidiendo con una notable mejoría de la retinitis, constatada por nuestro distinguido amigo y colega Argañaraz.

III

EXPLORACION DE LA FUNCION RENAL POR MEDIO DE LA PRESION ARTERIAL.

El insuficiente funcionamiento renal trae variaciones generalmente *en más* de la presión arterial. El hecho es conocido desde muy antiguo, y no necesita ser abonado con demostraciones. Decimos generalmente, pues, como vamos a ver después, puede haber una etapa en la vida de los renales, durante la cual la presión cae por agotamiento cardíaco, o mejor miocárdico.

Los aparatos destinados a apreciar la presión arterial son numerosos. Sin embargo, la mayoría de la opinión opta por el esfigmomanómetro de Riva-Rocci y el oscilómetro de Pachon. Este último tiene un serio inconveniente, y es que siendo en los renales la hipertensión absolutamente más frecuente e importante que la hipotensión, es precisamente en los casos de hipertensión que el aparato de Pachon presenta menos precisión.

La descripción del aparato de Riva-Rocci, así como la del de Pachon, están en cualquier texto corriente, lo que nos exime de repetirla. Recordemos que el primero, en síntesis, es un brazal conectado a una pera, por la cual se puede insuflar aire, y a un manómetro de mercurio. Este tipo de mercurio ha sido modificado diversamente, pero el hecho fundamental es siempre el mismo; la apreciación de la desaparición del pulso, sea por la palpación, sea por el método gráfico, etc., por debajo de la compresión, y su reaparición, a raíz de una leve descompresión, se considera como el índice de presión sistólica. Normalmente es equivalente a 110 o 120 mm. de mercurio.

El aparato de Pachon, que recurre para su aplicación al principio de las oscilaciones de Marey, no es tan exacto como el de Riva-Rocci para apreciar las hipertensiones sistólicas, pero sí caracteriza con precisión la tensión diastólica. Es una cápsula manométrica conectada a un brazal al cual puede insuflarse aire, y a una aguja que describe con sus oscilaciones las alternativas de presión que se somete la arteria, por intermedio de la pera insufladora y el brazal. En el Pachon se considera la primera oscilación neta, como el índice de presión sistólica o máxima, y la primera oscilación decreciente, como el índice de presión mínima o diastólica. (1) Normalmente el Pachon de 15-17, como presión sistólica; 8-10 como la diastólica, equivaliendo a 150-170 y 80-100 milímetros de mercurio respectivamente.

(1) Para detalles de técnica ver «Semiología cardio-aórtica» en este mismo volumen.

La diferencia entre las presiones sistólica y diastólica es lo que se llama presión *diferencial*. Por abreviatura se designa como *D* mientras la sistólica o máxima se llama *P* o *Max*, y la mínima o diastólica como *p* o *mn.*.

En las afecciones renales en general se constata la hipertensión sea sistólica, sea diastólica, sea de ambas. La causa más varia de afección renal puede causarla; pero, prácticamente, lo que más comúnmente se tiene por delante, es el grupo de las insuficiencias renales, de índole netamente funcional, esto es, las diversas nefritis. En ellas muy comúnmente se estudia la presión sistólica aisladamente de la diastólica, lo cual ante nuestros ojos no presenta las cosas tan claramente como en realidad son, pues da una menor vista de conjunto de la cuestión.

Establecida una insuficiencia renal, el hecho que se observará primero, clínicamente, será hipertensión por la adaptación del corazón a la condición patológicamente creada. La más elemental observación demuestra que existe esta innegable relación entre el miocardio y el riñón insuficiente, y que la adaptación del corazón se hace a expensas de una función exagerada, que acarreará consecutivamente la hipertrofia del miocardio. Este dato de la hipertensión precoz tiene una importancia extraordinaria; es el que ha permitido diagnosticar una nefritis en un estadio perfectamente incipiente. Tenemos actualmente los interesantes estudios de Vaquez a su respecto, pero antes que él, numerosos observadores habían anotado, sin sistematizarlos en la forma en que éste lo ha hecho, la hipertensión arterial,

como consecuencia de una nefritis comen-
zante.

Se puede decir con toda razón, que entre las causas de hipertensión arterial, la más frecuente es la de origen renal, por obstáculo periférico, que se localiza según la mayoría de los autores, primeramente en los capilares renales, y luego gradualmente en todo el sistema arterial. El mecanismo íntimo aun nos escapa. Se ha hablado de hiperepinefria, de hipercolesterinemia, etc., pero lo cierto es que permanece desconocida en su esencia. Experimentalmente se ha conseguido producir estados más o menos durables de hipertensión, con inyecciones continuadas de la segunda, con administración prolongada de extracto de cápsulas suprarrenales, de adrenalina; se ha atenuado la hipertensión con radioterapia de la región lumbar; se observa como signo de las insuficiencias renales la hipertensión, etc., pero todo esto y mucho más aún no es suficiente para dilucidar el problema completamente; y, por lo tanto, atribuyendo gran importancia a todas estas experimentaciones, no debemos aceptarlas sino como capaces de explicar a medias el problema que aun necesita aclaraciones.

La investigación funcional de las nefritis, según el método de Schlayer, ha demostrado que existen estados durante los cuales sólo pequeños detalles permiten asentar este diagnóstico, y así como veremos luego cuáles son las bases de él, desde ahora digamos que raras veces deja de estar presente la hipertensión arterial, generalmente sistólica. Existen autores que creen que en tal período, la hipertensión,

sin embargo, no es apreciable, consideración de más difícil aceptación, pues si ella no existe, debe de ser absolutamente imposible sospechar el establecimiento del proceso anátomo-patológico.

En un segundo período, durable mayor o menor tiempo, la repercusión miocárdica tiene lugar y habiendo obstáculo periférico y un exceso de trabajo para el corazón, lo que origina la hipertrofia del músculo, se observa hipertensión tanto sistólica como diastólica, y una relativamente pequeña presión diferencial. Generalmente estas cifras oscilan alrededor de 18.20 cm. de mercurio para la presión sistólica; 10-12 cm. de mercurio para la diastólica, y 6-8 cm. de mercurio para la presión diferencial. Naturalmente que este cuadro esfigmo-manométrico es para el comienzo de la afección. Luego poco a poco se acentúa, o si no lo hace por episodio agudos, y el proceso toma las características del tercer período, el llamado de la esclerosis pletórica confirmada, que puede evolucionar según dos modalidades.

Una de ellas, la benigna, está dada por un descenso de ambas presiones y consecutivamente de la diferencial. Es el sujeto que por un régimen bien encaminado, por la acción de los diuréticos, etc., tiende a volver a una normalidad que no alcanzará, pero a la que puede acercarse.

El otro tipo, de pronóstico bien serio, generalmente fatal, tiene características esfigmo-manométricas; la presión diastólica aumenta indicando las grandes dificultades, siempre crecientes, que tiene que vencer el miocardio, y la presión sistólica baja. En esta etapa, la

hipertensión diastólica, por una parte, la alteración de las paredes arteriales por la otra, dan origen frecuentemente a diversas hemorragias, conocidas desde bien antiguo.

En el período siguiente, la compensación se rompe. El miocardio agotado funcionalmente, microscópicamente tiene lesiones graves de cardio-esclerosis, y se revela clínicamente con la fibrilación auricular. La presión sistólica está elevada, pero tiende a caer, y en las últimas etapas cae claramente. La presión diastólica varía poco, queda estacionaria, o aun aumenta.

Tales son las fases sucesivas, reducidas a ciertas líneas esquemáticas, que sufre la presión arterial durante el curso de las alteraciones renales, sobre todo de las nefritis, y dentro de éstas, de las formas en las cuales predominan lo que estudiamos con el nombre de azoemias, y más que nada, en lo que ha llegado a llamarse forma hipertensiva de insuficiencia renal.

Esta hipertensión de causa renal sufre alterativas diversas, pero siempre debe ser mayormente considerada la presión diastólica que la sistólica. Es un grave error considerar el funcionamiento renal, a través de una apreciación de la presión sistólica, y si no se observa la diastólica, la noción que se retira del estudio de la presión arterial es completamente insuficiente. Y en ningún caso debe dejarse de anotar la presión diferencial; pues mide hasta cierto punto el grado de la compensación que realiza el sujeto. En efecto, es muy fácil comprender cómo, si la presión diferencial es pequeña, el miocardio se encami-

na rápidamente a su agotamiento, dada la falta de reposo que la hipertensión impone. Prácticamente debe retenerse, que cuando la presión diferencial es menor que 4 o 5 cms. de mercurio, y que la hipertensión diastólica es innegable, el pronóstico es muy serio. Mientras la presión diferencial sea casi igual al monto de la presión diastólica, aunque esté aumentada la sistólica, el pronóstico es relativamente favorable.

Ilustrando estas consideraciones sobre presión arterial, damos un cuadro en el cual aparecen las presiones diastólicas y sistólicas de la mayoría de los sujetos que sistemáticamente hemos examinado desde el punto de vista del funcionamiento renal, en la sala IX, del Hospital de Clínicas.

Obs.	Enfermo	Cama	Diagnóstico	P. Sist.	P. Diast.	P. Diferen.
65	P. Méndez	1	Aneurisma aorta	14	8	6
66	C. Setembrino	2	Tub. pulmonar	13	7	6
67	V. López	3	Carcinoma estómago	11	7	4
68	C. Benegas	4	Cirrosis Hanot	16	8	8
69	A. Mangiere	5	Endoc. reumat. crón.	11	8	3
70	Sixto Zelis	7	Dob. les. aor. insf. mit.	27	8.5	18.5
71	R. Candia	8	Tub. pulmonar	12	7.5	4.5
72	José Paz	9	Bronquitis crónica	20	11	9
73	José Rey	10	Tub. pulm. y laring.	10	7.6	2.5
74	Juan Gimario	11	Cáncer estómago metast.	14	8	6
75	C. Lugones	12	Lúes terciaria	12	8	4
76	S. Bulasio	14	Paludismo, lúes	17	10	7
77	V. González	15	Diabetes sacarina	15	9.5	5.5
78	J. Eiris	16	Bac. pulm. y perit.	14	9	5
79	Lobes Loboso	17	Escl. lat. amiotrófica	12	9	3
80	A. Otero	19	Nef. azoe. fib. auric.	22	12	10
81	L. D'Onofrio	20	Dob. les. aort. azoemia	34	12	22 (1)
82	A. Spósito	21	Dob. les. aor. ins. mit.	29	12	17
83	A. Mesa	22	Tuberculosis pulm.	95	8	1.5 (2)
84	J. Bronstein	23	Monoparesia crural por?	15	9	6
85	E. Rase	24	Bac. pulm.	11	9	2
86	S. Secreto	25	Cuadripl. por?	16	9	7
87	A. Lange	26	Nefritis mixta	25	12	13
88	S. Pellegrino	13	Sigmoido-rectitis can.	12	7.5	4.5
89	F. Arrecha	18	Monoparesia br. senil	17	6.5	8.5

(1) Esta presión arterial fué tomada el 4 de agosto de 1915. El enfermo al cual se refiere, murió el 21 del mismo mes, y esta constatación de la presión sumamente elevada, así como otras consideraciones que hemos de hacer ulteriormente, le dan gran interés a este caso.

(2) Este enfermito, Antonio Mesa, por diversos ingresos al servicio, ocupa en las referencias números distintos de cama, 16, 20, 22, etc.

IV

EXPLORACION DE LA FUNCION RENAL POR MEDIO DE ELIMINACIONES PROVOCADAS.

Si consideramos los métodos que vamos a detallar en este capítulo, veremos inmediatamente que unos recurren a la inyección de una sustancia coloreada, que se hace llegar a la corriente circulatoria, y que luego se ve eliminar, a la manera como un observador, que deseara conocer la rapidez de una corriente de agua, pusiera en ella un tronco de madera. Es por eso que los designamos *índices coloreados*.

En segundo lugar encontramos un método que se basa en una observación aun más empírica que las anteriores. Se ha estudiado que la floridzina produce glicosuria. Es ésta la que se aprecia cuantitativamente, y de ella dedúcese el estado del riñón, método como se comprende desprovisto de valor clínico, como que aun no se conoce, porqué, dónde y cómo se produce esa glicosuria.

En fin, un cierto orden de pruebas son, hasta cierto punto, de mayor valor. Consideran las alternativas de volumen que sufre la orina, en ciertas circunstancias, y se ve en las variaciones que presenta dicho volumen, indicaciones más exactas que todas las anteriormente deducidas, como que también en realidad explícanse por mecanismos de verdadera fisiología.

I. *Indices coloreados.*—Son muy numerosos, pero en realidad los universalmente usados puede decirse que son los que se basan en la eliminación del fenol-sulfo-naftaleína y en la del azul de metileno. De ambos, hemos experimentado sólo el segundo; nos ha sido absolutamente imposible experimentar con el primero, en razón de que no existía en el país. Sin embargo, vistas las grandes ventajas que los autores que se han ocupado de la cuestión le asignan, aun sin tener la menor experiencia, como lo acabamos de decir, encontramos interesante dar detalles suficientes de la técnica a que debe recurrirse, y de las deducciones que dichos resultados pueden proporcionar.

a) *Eliminación de la fenol-sulfo-naftaleína.*—Ha sido el objeto de muy amplia observación, sobre todo por parte de los autores americanos, entre ellos Rowntree y Geraghty, Goodman y Cristeller, Lance, Remsen, Cabot y Young, etc. Su descubridor fué Ira Remsen, quien lo describió como un cuerpo formado por cristales pequeños, muy solubles en agua, alcohol, etc. En forma de cristales es un cuerpo rojo muy vivo. En solución alcohólica es sumamente rojo y brillante. Si la solución es

alcohólica, pero alcalinizada, la coloración es violeta.

Absorbido por la economía, mediante una inyección, aparece en la orina de un sujeto normal, al cabo de escasos minutos. Su eliminación es breve, y se hace en forma sumamente interesante, que detallaremos con cuidado.

Injectado al gato, a la dosis de 115 miligramos, no ha sido tóxico. Experimentalmente en el hombre, la dosis es de 0.006 gramos. En cuanto a la forma de administrarlo, es variable. Puede hacerse por vía bucal, o si no por medio de una inyección subcutánea o intramuscular. En tal caso he aquí la composición del líquido que se inyecta:

Fenol-sulfo-naftaleina	0.006 grs.
Solución isotónica	1 c. c.
Idem hidrato sodio a 8 ‰	1 gota
(Esterilizado al autoclave)	

La forma en que se dispone la experiencia es como sigue. Media hora antes de la inyección se dan al enfermo 300-400 gramos de agua. Al cabo de este tiempo, se le sonda la vejiga, y se le practica la inyección. Se anota con toda exactitud el tiempo.

Se deja la sonda permanente, hasta que aparezca la primera gota de orina coloreada, retirándosela entonces, y tomando la hora exacta. En cuanto a la orina, se la recibe en un tubo que contiene solución de soda cáustica al 25 %. Normalmente aparece entre 5 y 20 minutos.

Una vez retirada la sonda, se hace orinar al enfermo al cabo de una hora de la inyección, de 2 horas, y acaso al cabo de 3 horas.

Si el sujeto tiene la uretra no libre, por cualquier razón, se deja la sonda, mientras dura la experiencia, y se tapa con un tapón de goma esterilizado. Cada media hora es mejor que cada hora recoger la orina.

Una vez que se ha recogido toda la orina eliminada durante la experiencia, se añade más solución de soda al 25 % hasta obtener el máximo de coloración violeta. Hecho esto, se la extiende hasta formar un litro. Luego se procede al dosaje, sea con colorímetros especiales, en particular con el de Duboscq, que es costoso aunque muy exacto, o al de Hellige, bueno y barato. Si no se los tiene, puede hacerse la determinación, sin embargo, fácilmente, mediante la técnica de Cabot y Young. Ella requiere tener 10 tubos con una solución de fenol-sulfo-naftaleína al 5 % el primero y al 50 % el décimo, estando entre ambos los restantes. Todos estos tubos se parafinan bien. Mediante comparación, y si acaso ulteriores diluciones, se llega a un titulage bastante exacto.

En la primera hora se elimina en los sujetos normales un 30-40 %, si se recurre a la vía hipodérmica, un 35-70 %, si a la intramuscular. En la segunda hora se elimina el 10-30 por ciento restante. En cuanto a la coloración, no es influenciada por el volumen de la orina.

En cuanto a los resultados prácticos obtenidos en los sujetos renales son muy interesantes. Sólo Rowntre y Geraghty, Cabot y Young, Goodman y Cristeller han publicado 488 casos. En Estados Unidos se llegaba a los varios millares en 1914.

En las nefritis, en general, se observa un retardo neto. Se han anotado aparentes contradicciones entre la observación clínica y la eliminación de este cuerpo. Sin embargo, en varios casos autopsiados, se ha probado que la lesión renal existía.

En los cardio-renales la demora en la aparición y la duración de la eliminación, está en relación directa a la lesión.

En los cardíacos su eliminación se hace con toda normalidad, mientras el riñón no se lesiona.

En las embarazadas, en quienes se sospecha alteraciones de parénquima renal, permite un diagnóstico sumamente precoz.

Como puede juzgarse por estos breves comentarios, es un método que merece ensayarse como que, preconizado por observadores de una seriedad indiscutible, parece proporcionar resultados muy estimables.

b) *Eliminación del azul de metileno.*—Su técnica no puede ser más sencilla. Se practica una inyección intramuscular de un centímetro cúbico de una solución de azul de metileno, 1 x 20, los que nos indica que se viene a inyectar al enfermo 5 centigramos. Antes de la inyección se ha hecho orinar al enfermo y de no hacerlo espontáneamente, se le sonda. Luego se recoge, en vasos separados, la orina del enfermo, al principio y durante la primera hora, cada treinta minutos, luego por las 12 horas siguientes, de hora en hora, y en fin, durante los días siguientes, cada 3 o 4 horas. Esta parte final sistematizada es más cómoda que, como hacen algunos autores, de dejar libre al enfermo la oportunidad de orinar.

anotando al tiempo que vacían la vejiga. En efecto, siguiendo nuestra indicación, los resultados son siempre completamente comparables.

Nuestra técnica ha sido: inyección a la tarde, 4 a 6 p. m. Recolección a los 30 y 60 minutos de la inyección. Recolección, luego, durante 12 horas, de hora en hora, a cuyo efecto los enfermos eran despertados simultáneamente, por un enfermero dedicado a esta tarea. Después de la 13ª hora, micciones separadas por 3 a 6 horas de intervalo, durante el día y la noche, hasta que el azul de metileno o su cromógeno dejaban de aparecer en la orina.

La inyección no tiene ningún inconveniente. Sólo en un enfermo, V. López, ha causado dolor local inmediatamente de efectuada, y sin que se pueda invocar, dado el sitio bien precisado en que fuera efectuada, el más mínimo rozamiento del ciático.

Como el recoger la orina en vasos separados sería sumamente incómodo por el número extraordinariamente grande, requerido para efectuar 10 o 15 exámenes simultáneamente, es mucho más sencillo y fácil recoger, de cada una de las micciones que hemos detallado, una muestra en simples tubos de ensayo, grandes y dispuestos en un soporte ordinario, lo que permite, por otra parte, si se los dispone en un orden prefijado, seguir con toda nitidez, cronológicamente, las diversas fases de la experiencia.

El tiempo que tarda en aparecer el azul en la orina, la duración y forma de la eliminación, etc., lo detallaremos en seguida. Digamos

ahora que no siempre es un azul franco o que, eliminándose, sin embargo, la orina conserva su color natural. Merece detenerse sobre estas coloraciones. Muy comúnmente, el color de la orina es un amarillo sucio, sobre todo cuando la eliminación es muy escasa. En otros casos es verdoso, resultando de la mezcla del azul con el amarillo de la orina. En otros es francamente azul; en algunos enfermos llega hasta tener un azul sumamente intenso, sobre todo en orinas de pequeño volumen.

Cuando no aparece netamente el azul, debe agitarse la orina con cloroformo, que disolviendo toda la substancia colorante patentiza la reacción.

Si el azul no aparece ni antes ni después de agitar la orina con el cloroformo, búsquese el cromógeno del azul de metileno, y para ello el proceder es bien sencillo: se calienta la orina con ácido acético y el cromógeno se transforma en azul.

En la eliminación del azul de metileno, hay que distinguir el comienzo, la terminación, y la forma. Puede dosarse, pero no es necesario. Bastará anotar simplemente, adoptando siempre una nomenclatura igual, la intensidad de cada micción, pero para aquel que prefiera el dosaje, existen varios procedimientos, entre los cuales el más sencillo es el siguiente: se recogen las orinas eliminadas en las 24 horas, que precedieron a la inyección y las que la siguieron a la inyección, añadiéndose a este segundo vaso una cucharada de sopa de vinagre. Antes de proceder al dosaje del vaso, conteniendo las orinas de la víspera, se retiran, como medida precaucional, varias cucharadas de

la orina no coloreada. Luego, ambos vasos son llevados, mediante agua destilada, que se añade, hasta un volumen igual, por ejemplo: 2 litros. Hecho esto, se añade a la orina no coloreada, de la víspera, justamente la mitad de la cantidad que fué inyectada de azul de metileno. Ahora bien, se sabe que en 24 horas debe ser eliminada la mitad del azul inyectado, de manera que esa cantidad añadida a la orina de la víspera, debe proporcionar un color igual al de la orina recogida después de la inyección. Para llegar al dosaje, se toma de cada vaso una cucharada de sopa de orina y se hace hervir, y se vierten, luego, en dos vasos semejantes. Si ambos tienen igual color, el título es normal; si la orina obtenida después de la inyección es más coloreada que la testigo, quiere decir que ha habido mayor eliminación, etc., y si acaso no es ella, sino la testigo la que contiene más azul, se calcula cuantas cucharadas de la orina obtenida después de la inyección se deben agregar para igualar los tintes, de manera que se puede llegar a un conocimiento bastante aproximado del grado de eliminación del azul.

Pero esto, en realidad, no tiene gran interés. Mucho más interesante es seguir el proceso, desde un punto de vista cualitativo antes que cuantitativo.

Normalmente, la eliminación, sea en forma de azul, sea en forma de cromógeno, comienza a la media hora, como máximo a la hora de practicada la inyección. En cuanto a la duración, es 36 a 48 horas, y el máximo de coloración se alcanza alrededor de la tercera a la quinta hora, según hemos podido comprobarlo

por nuestra parte. Este máximo se mantiene no siempre por varias horas. Puede decirse, de acuerdo con nuestra experimentación, que, después de la séptima hora de la inyección, en un cierto número de sujetos, comienza el descenso de la intensidad de la coloración. En los restantes sujetos normales, la intensidad permanece alta desde la tercera o cuarta hora, hasta la décima o duodécima hora, decayendo, entonces, gradualmente, como gradualmente ha alcanzado el máximo. Como se puede comprender, por esta descripción, la eliminación del azul de metileno es *cíclica*.

Esta eliminación puede alterarse, y entonces afecta varias formas, según que la consideremos en su conjunto o en el detalle.

Si la consideramos en su conjunto, puede estar acortada, esto es, que entre el comienzo de la eliminación y su fin, medien menos horas que las 36 o 48 consideradas normales. Naturalmente este acortamiento puede hacerse, sea por retardo en el comienzo, siendo la terminación normal; sea por comienzo normal y terminación prematura; sea, en fin, por retardo inicial y terminación precoz. Es el tercer caso el que más se aparta de lo normal.

Puede estar el conjunto de la eliminación prolongado, pudiendo durar cinco, seis o más días, sea por eliminación inicial, rápida, y fin normal; sea por iniciación normal y fin prolongado; sea por iniciación adelantada y retardo de la eliminación final. Es, en este último caso, que el conjunto de la eliminación se aparta más de lo normal.

Hemos dicho que la eliminación puede variar en el detalle. En vez de afectar la lí-

nea ascendente, horizontal y descendente, que sabemos reviste una eliminación normal, puede hacerse *policíclica* cuando presenta, alternativamente, más o menos regulares ascensos, horizontales y descensos, o simplemente ascensos y descensos en sucesión. Al decir horizontales, queremos significar horizontal eliminatoria, esto es, un tenor mantenido de eliminación del azul. Si la horizontal es expresión de una absoluta falta de eliminación del azul o de su cromógeno, entonces no se trata de una curva policíclica, sino de una eliminación *intermitente*. Luego veremos los ejemplos.

En cuanto al significado de la eliminación del azul de metileno, si no es absoluto, es bastante aproximado. Un riñón normal elimina, según una curva normal. Un riñón lesionado da una curva que, generalmente, se aparta de la normalidad. Tiene, sin embargo, el método muy serios inconvenientes. El principal reproche es éste: ¿la eliminación del azul de metileno es sólo una función del parénquima renal, de manera que sólo las lesiones de éste pueden influir sobre el desarrollo de su curva? Desgraciadamente no es así, y uno, frecuentemente, encuentra curvas atípicas en sujetos sin sintomatología alguna renal y donde asentar un diagnóstico de alteración renal, sería aventurado, aun mismo pueril. La eliminación policíclica, festoneada, es casi constante, en las afecciones hepáticas, y en el hecho simple de una eliminación ed azul de metileno posiblemente intervienen más factores que los que al primer momento parecen, pues, en síntesis, el mecanismo es absolutamente desconocido.

Puede decirse, que en la práctica se encuen-

tran dos variaciones de la curva eliminatoria. Una es la que corresponde a una permeabilidad renal disminuída, la otra a una permeabilidad exagerada. Por lo general, es en las nefritis intersticiales, leves, medianas o intensas, que se encuentra la eliminación disminuída, coincidiendo más o menos con los diversos síndromas funcionales; esto es, que sea un síndrome de retención azoada; simplemente hipertensivo, con simultánea retención de cloruros, o una combinación de todos ellos. En estos casos, la eliminación revela una mala permeabilidad renal, que puede caracterizarse, porque ella se prolonga más de las 48 horas, consideradas como el término normal; sea porque no alcanza a una coloración proporcional a la cantidad de azul de metileno inyectado, sea porque no se elimina sino en pequeña cantidad en un breve lapso de tiempo.

Por el contrario, puede encontrarse una eliminación, expresión de una permeabilidad exagerada, lo que ocurre, por lo general, en las nefritis epiteliales, sobre todo cuando los fenómenos de retención clorurada son leves, o ellos tienden espontánea, o bajo la acción medicamentosa, a desaparecer en medio de una descarga poliúrica y policlorurata. Para ilustrar lo que acabamos de decir, detllemos nuestras observaciones; respecto de las cuales debemos dar algunos detalles. Cuando la eliminación era *nula*, la designábamos con un *cero*; si ella era leve, con un *uno*; con un *dos* si era *mínima*; con un *tres* si era *neta*; con un *cuatro* si era *muy neta*, y con un *cinco* si su intensidad era *extrema*.

Enfermo	Causa	Diagnóstico	1/2 hora	1 hora	2 horas	3 horas	4 horas	5 horas	6 horas	7 horas	8 horas	9 horas	10 horas	11 horas	12 horas	13 horas	16 horas	19 horas	22 horas	25 horas	30 horas	36 horas	42 horas	48 horas	54 horas	60 horas	66 horas	72 horas	78 horas	80 horas
90	Lango	26	0	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
91	Secreto	25	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
92	Bronstein	23	0	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
93	Spósito	21	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
94	D'Onofrio	20	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
95	Otero	19	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
96	Loboso	17	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
97	Etrls	16	0	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
98	González	15	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
99	Bulasio	14	1	1	2	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
100	Méndez	1	0	0	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
101	Setembrino	2	0	1	1	2	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
102	López	3	0	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
103	Benegas	4	0	1	1	2	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
104	Mangiero	5	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
105	Zelis	7	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
106	Candia	8	1	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
107	Paz	9	0	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
108	Rev	10	0	1	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
109	Gimario	11	0	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
110	Lugones	12	0	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
111	Peligrino	13	0	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
112	Aretcha	18	0	0	1	2	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4

observaciones

90. Mala permeabilidad, intermitente.—91, 92, 93. Normal.—94. Muy mala permeabilidad, intermitente.—95. Pésima permeabilidad.—96. Normal, algo prolongada.—97. Normal.—98 y 98. Permeabilidad exagerada.—99. Policeteliano.—100. Normal.—101. Intermitente.—102. Normal.—102. Mala permeabilidad policetelica.—103. Casi normal, una intermitencia policetelica.—104 y 105. Permeabilidad exagerada.—106. Intermitente.—107. Débil permeabilidad, intermitente.—108. Policetelica.

II. *Glicosuria floridznica*.—Habiendo observado que la floridznica produce, inyectada a algunos sujetos, una glicosuria, mientras en otros individuos no se origina, se ha encontrado cierta relación entre el estado funcional del riñón y la glicosuria producida, en el sentido de que, en numerosos renales, la glicosuria no se produce, mientras que, por el contrario, sería evidente en los individuos que tienen riñones normales.

La inyección se practica usando una solución de floridznica, que tiene cinco miligramos por uno o dos centímetros cúbicos de solvente. El fenómeno que se observa consiste en medir durante varias horas (que para la mayor parte de los autores son dos o tres), el volumen de la orina, establecer si existe glucosa y, en tal caso dosarla, estableciendo, luego, la cantidad absoluta eliminada. Nosotros hemos variado la experiencia: la seguimos de hora en hora, por cinco horas, medimos el volumen total, establecimos la densidad de la orina, el tanto por mil de glucosa, si la había, y, luego, la cantidad absoluta. Nuestros resultados, además, están basados en un análisis cualitativo de glucosa de cada una de las recolecciones de orina.

Normalmente se produce, según la mayoría de los autores, la glicosuria, al cabo de media hora, duraría de dos a tres horas, y mediría unos 0.50 gramos. Según nuestras experiencias se produce la glicosuria desde la media hora de la inyección, dura cuatro o cinco horas, y puede alcanzar hasta 3.92 gramos de glucosa. He aquí nuestros resultados:

Obs.	Enfermo	Cama	Diagnóstico	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5	Volumen	Densidad	Glucosa	
											% ₁₀₀	Ab.
113	Bulasio	14	Patod. lúes	1	2	1	1	0	185	1018	2.05	0.38
114	Gallardo	15	Lúes h. tabes	2	1	no o.	no o.	0	540	1016	5.55	2.99
115	Elris	16	Bac. pul. per.	3	3	3	2	1	115	1022	3.03	0.54
116	Loboso	17	Esc. lat. am.	3	no o.	3	no o.	0	685	1012	2.26	1.54
117	Arechia	18	Monopar. sen.	2	3	1	1	0	740	1020	2.50	1.85
118	Otero	19	Nef. az. fl. aur.	3	2	2	0	1	110	1017	2.—	0.22
119	Donofrio	20	D. l. aor. azo.	1	0	0	1	0	110	1015	1.76	0.19
120	pósito	21	D. l. aor. ins. mitt.	3	0	1	0	3	545	1009	2.26	1.23
121	Mezzadra	23	D. l. aor. azo.	1	1	1	no o.	0	90	1018	2.38	0.21
122	Secreto	25	Quadrip. por?	2	1	0	0	0	650	1018	2.—	1.30
123	Lange	26	Nef. mixta	1	1	0	1	1	175	1011	3.52	0.61
124	Méndez	1	Aneur. aorta.	3	3	2	0	0	205	1021	3.78	0.87
125	Setembr.	2	Bacil. pulm.	2	1	no o.	0	0	775	1006	1.28	0.99
126	V. López	3	Hiperst. gást.	1	2	no o.	1	0	560	1016	2.57	1.43
127	Benegas	4	Cirros. Hanot.	1	1	no o.	1	1	165	1021	2.43	3.92
128	Mangiero	5	End. reu. cró.	2	2	no o.	1	1	90	1021	3.06	0.27
129	Candia	8	Bacil. pulm.	2	3	no o.	1	1	280	1024	2.55	0.74
130	Paz	9	Bronq. crón.	3	2	no o.	1	0	545	1010	2.—	1.09
131	Rev	10	Bac pul. y lar.	1	1	no o.	1	1	45	—	3.87	0.17

Nota.—No o significa *no orinó*; 0 significa *no hay glucosa*; 1 significa *hay leve cantidad*; 2 significa *reacción franca*; 3 significa *reacción muy franca*.

Los sujetos de las experiencias 124 a 131 no orinaron a las tres horas por ser día de visita en la sala.

III. *Eliminaciones volumétricas.* — Estas eliminaciones provocadas, tienden a apreciar el funcionamiento renal, considerando las variaciones de volumen que presenta la orina, en relación con determinadas circunstancias. Sobre este punto del volumen de la orina, algo ya hemos dicho. Recordaremos que, normalmente, el individuo es un *poliúrico*, en el sentido que la cantidad de agua eliminada por la orina es mayor que la que sería estrictamente necesaria para disolver, de acuerdo con las leyes de la concentración máxima, los cuerpos que, por una razón u otra, debe elimi-

nar. Este mecanismo, hasta cierto punto, esencialmente protector del organismo, es lo que se aprovecha en las diversas pruebas de índole volumétrica. Se hace ingerir agua, y se estudia la forma en que se elimina, y cómo disuelve, por ejemplo, las sales.

La eliminación del agua guarda una relación directa con el tenor de agua de la sangre: orinas concentradas significan, en general, sangre espesada. Tiene esta afirmación una aparente contradicción; en los grandes anasarcas existe, en realidad, una mayor cantidad de agua en los tejidos y, sin embargo, se orina escasamente. Sin embargo, la contradicción desaparece si hacemos notar que, en tales casos, la circulación al nivel de los capilares renales es sumamente escasa y, por lo tanto, la sangre de la cual la función renal sacará los principios que luego eliminará por la orina, es proporcionalmente más reducida que en un sujeto normal. Vemos, pues, que esta relación entre concentración de sangre y concentración de orina, se complementa con un agregado necesario, la influencia de la circulación local, sea por un proceso realmente local, sea como consecuencia de un estado local dependiente de una causa más o menos lejana. Y este último raciocinio bien se comprueba en el hecho de que los cardíacos puros se comportan como renales, aun sin serlo, aun antes de que lo sean, cuando, por una insuficiencia del miocardio, se produce la éxtasis circulatoria local del riñón, en la asistolia, en la hiposistolia, etc. En otras palabras, para que el riñón segregue agua, necesita que haya agua en la sangre que afluye a los capilares renales, agua

disponible, esto es, que no sea la vital para el organismo; y, además, es necesario que la circulación renal se haga a cierta velocidad, que permita la substitución del agua que el riñón elimina.

Habrà diuresis si no sólo existe agua en la sangre, sino también si la circulación es suficientemente rápida. Por el contrario, no se eliminarà el agua, si habiendo agua en la sangre la circulación es lenta, o si no también si el agua de la sangre es escasa.

Este aflujo de agua por la vía sanguínea al riñón, está bajo la influencia de las condiciones circulatorias generales, capaces de hacer llegar el exceso necesario para el funcionamiento renal satisfactorio. Influye, además, sobre las condiciones renales, locales por lo tanto, el sistema nervioso; así vemos un riñón despojado de los troncos nerviosos aferentes, segregar mayor cantidad de orina que el sano, precisamente por vaso-dilatación renal en el lado enervado, y precisamente mayor cantidad de sangre en la esfera de acción de ese riñón.

Comprueba lo que va en las líneas anteriores, la observación que cuando un sujeto tiene pérdidas líquidas por cualquier causa, la orina volumétricamente es menor.

De todo esto se deduce bien, el interés que tiene para nosotros el estudio de la circulación, y sobre todo de la circulación renal. Por eso de todos los métodos crioscópicos, hemos retenido y aplicado el de Koranyi, que nos da precisamente nociones del estado de la circulación en el parénquima renal. Los resulta-

dos están en páginas precedentes, y no volveremos sobre ellos.

En cuanto a los métodos que aplican para discernir el funcionalismo renal, observaciones volumétricas de orina, son dos: la *oliguria ortostática*, y la *poliuria experimental*. El primero se atiende exclusivamente a consideraciones de índole volumétrica; el segundo estudia la forma en que la orina disuelve ciertos principios, los cloruros especialmente, y los cuerpos sólidos en general, apreciados por el estudio de la densidad.

a) *Oliguria ortostática*.—Lo detallaremos en su técnica, solamente, pues no lo hemos aplicado, porque a nuestros ojos carece de un exacto valor, ya que la enseñanza que proporciona dedúcese de muchas premisas hasta cierto punto empíricas.

El riñón sano elimina cuantitativa y cualitativamente, algo menos en la estación vertical que en el decúbito horizontal. Si está enfermo, esta relación se exagera; sometido a un reposo horizontal, los renales orinan más, eliminan más principios, que de pié. Tal es el hecho que sirve de base a la prueba de la *oliguria ortostática*.

Para ponerla en práctica, se recoje la orina del sujeto en estudio durante cuatro días seguidos, de 7 a 11 de la mañana. El primer día de observación, el sujeto se levanta y está de pie en esas horas. El segundo y tercer día, está en cama entre 7 y 11 de la mañana. El cuarto día se levanta como el primero y está de pié, todo ese lapso de tiempo.

Si el sujeto tiene funcionalmente sanos sus riñones orinará 91 % menos en la posición de

pié que en el decúbito horizontal. Si tiene lesionados sus riñones, la desproporción se acentúa: llegará a orinar una mitad menos de pié que acostado. Si los días que estuvo en cama orinó por ejemplo: 400 gramos, de pié orinará escasamente 200 gramos y aún menos.

Como se ve la prueba tiene pocas bases satisfactorias, que condigan con las exigencias presentes de la exploración funcional del riñón. Por eso la hemos desechado.

b) *Poliuria experimental*.—Es esta una manera muy interesante de apreciar el funcionamiento renal. Reglada en un principio por Vázquez y Cottet, era una prueba algo complicada, que exigía por parte del enfermo una condescendencia desusada. De ahí que fuera poco realizable en la práctica. Cottet ha modificado su técnica, transformándola en una determinación simple, eficaz, en la cual un enfermo de mediana inteligencia llega a interesarse, comprendiéndola en su esencia, y por lo tanto, coadyuvando al tratamiento instituido.

Si el enfermo es examinado de acuerdo con la técnica de Vázquez y Cottet, seguirá por varios días un régimen alimenticio igual, ingiriendo cantidades de líquidos, iguales diariamente. Se levantará a las 9 de la mañana y se acostará a las 9 de la noche. No tomará nada entre sus alimentos principales, ni café, té, etc., que pueden obrar como diuréticos. Como desayuno una taza grande de sémola, maicena, etc., en leche o en agua. Como almuerzo, un plato de papas, de fideos finos, de una harina, o un puré de verdura a elección, además

de un plato de carne asada, cruda, pero no hervida. Como postre una fruta.

En cada almuerzo o comida, medio litro de líquido.

La experiencia durará preferiblemente tres días; la orina se recogerá en tres vasos diariamente; en el primero la orina de 7 a 9 de la mañana; en el segundo, de 9 de la mañana a 9 de la noche; en el tercero, de 9 de la noche a 7 de la mañana. En el cuarto día, entre 7 y 8 de la mañana, se le dará a tomar 500 a 600 gramos de agua, recogién dose la orina como en los días precedentes. Se designan estas orinas como de la *mañana*, del *día* y de la *noche* respectivamente.

En un sujeto normal la orina del ciclo *diurno* (orina de la *mañana*, mas orina del *día*), es dos a tres veces mayor volumétricamente que la *nocturna*. Esta proporción, que se llama *relación nictameral*, se podría, pues, expresar así:

$$\frac{\text{Ciclo nocturno}}{\text{Ciclo diurno}} = \frac{6}{263} = \text{relación nictameral}$$

Cuando al sujeto, mediante la ingestión de líquido se le provoca una poliuria, la orina eliminada entre 7 y 9 de la mañana, es cinco a diez o doce veces superior, a la habitualmente observada en los días precedentes. En otras palabras, se provoca una poliuria netamente *matinal*.

En los sujetos cuyos riñones funcionalmente son deficientes, hay predominio volumétrico nocturno: la orina del ciclo *nocturno* es igual o superior a la del ciclo *diurno*, y cuando se

provoca la poliuria, no se realiza en la mañana como en los sujetos normales, sinó en la *noche*. Para esquemmatizar en dos palabras; el sujeto normal suple la ingestión forzada con una poliuria matinal; el patológico, con una poliuria nocturna.

Además a esta prueba se puede añadir la influencia del ortostatismo, y de ser posible, debe completarse con el estudio de la densidad, y de la cantidad relativa y absoluta de cloruros.

Como se comprende es una prueba que completa, es de difícil aplicación, tanto por parte del enfermo, que debe de ser de gran docilidad, como de parte del médico, que debe multiplicar sus exámenes.

Cottet ha modificado esta técnica haciéndola bien simple: observa un solo ciclo de 24 horas, al enfermo, sometiéndolo a un régimen semejante al descripto, y recogiendo las orinas de igual manera, pero comenzando a las 9 de la noche, de manera que en el primer vaso se recoge orina de 9 p. m. a 7 a. m.; en el segundo de 7 a. m. a 9 a. m. y en el tercero, de 9 a. m. a 9 p. m. y dosando en cada uno de los vasos, los cloruros, tomando las densidades correspondientes y los volúmenes. En cuanto a la diuresis la provoca mediante la ingestión entre 6.30 y 7 de la mañana, de 500 a 600 c. c. de agua de Evian. En cada almuerzo y comida, el enfermo, además, ingiere dos vasos de agua. Si el sujeto se presta, se prolonga la observación, y se compara la acción de la posición: decúbito horizontal o posición de pié, pero el hecho no tiene mayor importancia práctica. Si no se va a poder efec-

tuar la experiencia por dos días, por lo menos, el enfermo debe estar en cama entre 7 y 9 de la mañana. Véase pues que la prueba es sencilla, y solo dura 24 horas, y para hacerla más sencilla, Cottet llega hasta prescindir del régimen alimenticio, si es que no puede ser seguido. Prácticamente, en lo que se insiste, con referencia al régimen, es en la ingestión de líquidos que debe ser estrictamente de acuerdo con lo que antecede.

Albarran ha demostrado que el funcionamiento del riñón sano (y el hecho es una regla general de todos los órganos) está siempre de acuerdo con el trabajo que las circunstancias le imponen, y al cual se adapta. El órgano enfermo, mediante un esfuerzo continuo, siempre igual, trata de suplir a estos esfuerzos anormales. Este hecho, lo sabemos bien, se ve en todas partes y para citar un ejemplo: recordemos todas las pruebas funcionales de miocardio, en las cuales estas nociones se aplican con estrictez. De todo ello deducimos que un parénquima renal, tendrá un funcionamiento tanto más homogéneo, tanto más igual, cuanto más lesionado está. En apoyo recordemos todas las pruebas que hemos descrito hasta ahora. Hemos visto la dificultad de concentrar hasta un grado elevado; la aptitud de concentrar siempre hasta un grado leve, que no se sobrepasa, que se podría decir, es el índice del riñón que se considera; hemos visto la variación del ortostatismo, las eliminaciones ténues, prolongadas de los renales, sea para la fenol-sulfo-naftaleina, sea para el metileno; veremos luego la del ioduro de potasio, etc., y todos estos hechos tienen la simili-

tud bien acentuada; todos demuestran que en los renales, el trabajo provocado, es acogido con una acción continuada, uniforme, para ser gráficos, *monótona*. Por el contrario, el órgano sano reacciona con un esfuerzo desmesurado apropiado al obstáculo que se coloca delante. Precisamente recordando como el riñón reacciona a las eliminaciones provocadas que acaban de ser citadas, como concentra hasta un grado elevado, etc., es como tenemos la contraprueba de lo que actualmente afirmamos, y como se demuestra la observación de Albarran, que comienza este párrafo.

Albarran ha agregado: cuando de los riñones uno es el enfermo, o que estado enfermos ambos, lo son en grados distintos, el más enfermo reacciona al esfuerzo, menos que el sano, o que el menos enfermo. La adaptación se hace sobre todo, a expensas del trabajo del riñón sano o del menos enfermo. Como vemos, esta es una proposición derivada de la primera.

Normalmente, se elimina más agua y cloruros durante el ciclo diurno que el nocturno. Al provocarse, mediante la ingestión de agua, la poliuria, baja el porcentaje de los cloruros, pero la cloruria absoluta diurna es siempre mayor que la nocturna. La densidad sigue la misma curva que los cloruros.

La densidad es menor en la mañana, por la poliuria provocada, como también, por igual razón, el tenor de cloruros baja, por la mayor dilución.

En un sujeto *renal*, la eliminación de cloruros y de agua, se hace preferentemente de noche, y al provocarse la poliuria, por la inges-

tión de líquido en la mañana, el riñón enfermo reacciona débilmente o no lo manifiesta. La densidad es mayor en el día que en la noche, como qué, eliminándose el máximo de agua en la noche, siempre es mayor la concentración en el día. En cuanto a la variación de posición, como hemos visto en el lugar correspondiente, no tiene lugar.

Si el sujeto es un *cardíaco*, elimina los cloruros, como un sujeto normal, en el día; y el agua, como un renal; en la noche. La curva de la densidad es como los normales.

En síntesis: las máximas eliminaciones de:

Es:	Agua —	Cloruros —
En sujetos normales	diurna	diurna
En sujetos renales	nocturna	nocturna
En sujetos cardíacos	nocturna	diurna

Observaciones	Eufemio	Cama	Diagnóstico	CICLO NOCTURNO				MAÑANA				DÍA				TOTAL	
				9 p. m. a 7 a. m.				7 a. m. a 9 a. m.				9 a. m. a 9 a. m.				nocturno	
				Vol. c. c.	Dens. %	Abs	Vol. c. c.	Dens. %	Abs	Vol. c. c.	Dens. %	Abs	Vol. c. c.	Dens. %	Abs	Vol.	Abs.
132 Bulasís		14	Padidismo, hies	470	1008	2.9	1.10	310	1010	2.61	1.73	735	1014	9.7	7.12	1.10	1045
133 González		15	Diab. denutrición	510	1030	2.5	1.47	825	1025	2.41	1.98	3350	1028	2.4	8.04	1.47	4175
134 Eiris		16	Bacilosis pulmonar pert.	365	1020	2.3	1.75	325	1017	9.3	2.1	375	1018	4.1	1.53	3.65	740
135 Loboso		17	Escl. lateral anitrotóica	340	1010	6.2	2.10	460	1011	7	3.22	1300	1011	7.1	19.23	340	1769
136 Otero		19	Nefritis azoém. fibr. aur.	965	1069	3.2	3.08	530	1009	4.6	2.43	1370	1010	4.7	6.43	965	1900
137 D' Onofrio		20	Doble lesión aórtica azoe.	565	1069	2.8	1.41	500	1008	3.1	1.90	800	1013	4.4	3.52	565	1400
138 Spósito		21	Id. id. id. id. ins. mitr.	530	1010	4.9	2.59	470	1012	7.4	3.47	1225	1012	5.9	7.22	530	1935
139 Mesa		22	Bacilosis pulmonar	195	1018	8.6	1.60	190	1017	4.5	0.91	450	1021	8.4	3.78	195	690
140 B ronstein		23	Monoparesia crónica (?)	535	1015	4.4	2.35	300	1016	1.0	0.3	1185	1019	6.1	7.22	535	1485
141 Raso		24	Bacilosis pulmonar	385	1024	17.6	6.77	—	—	—	—	630	1021	13.4	8.44	385	677
142 Secreto		25	Paraplejia esp. (?)	520	1020	3.8	1.97	500	1019	5	4.95	1080	1012	6	6.36	520	197
143 Lange		26	Nefritis mixta	465	1010	4.6	2.13	—	—	—	—	1770	1009	4	4.28	465	213
144 Méndez		1	Aneurisma de la aorta	345	1014	4.8	1.65	—	—	—	—	795	1013	7	2.56	354	165
145 Setbrino		2	Bacilosis pulmonar	515	1012	4.8	2.47	550	1016	8	4.62	995	1010	6.2	6.16	515	247
146 López		3	Hiperestesia gástrica	465	1013	7	3.25	865	1009	4	3.46	380	1024	4	4.2	465	3.25
147 Benegas		4	Cirrosis Haut	345	1620	10.2	5.51	570	1018	7.8	4.44	915	1017	6	9.576	345	3.51
148 Mangiero		5	Endocarditis reum. crón.	550	1010	4	2.20	—	—	—	—	1105	1007	3	6.93	550	2.20
149 Zelio		6	Doble les. aorta insuf. mitr.	610	1008	2.8	1.70	195	1017	6.8	1.32	1080	1010	3	7.3	610	1.70
150 Candia		7	Bacilosis pulmonar	460	1006	1.4	0.64	190	1020	7.5	1.42	600	1020	8.5	5.10	460	0.64
151 Paz		8	Bronchitis crónica	720	1012	4	2.88	205	1012	4.5	0.82	1190	1017	3	9.4	720	2.88
152 Rey		9	Bacilosis lar. pulmonar	445	1019	6.5	2.89	—	—	—	—	635	1005	4	4.5	445	2.89
153 Grimario		10	Cáncer del estómago	1035	1011	7	3.36	545	1009	7	3.81	345	1005	3.8	1.31	480	3.36
154 Lugones		11	Lúes terciaria	480	1009	4.1	4.24	740	1008	5	2.3	1040	1008	5	6.5	480	4.24
155 Pelegrino		12	Sigmoido-rectitis cancer	440	1011	5	2.30	—	—	—	—	590	1010	5	7.2	460	2.30
156 Arechía		13	Monoparesia senil	410	1020	8.8	3.60	—	—	—	—	1175	1012	7	7.9	410	3.60
157 E. Mey		18	Nefritis mixta	315	1014	3.7	1.16	95	1013	3.7	0.35	560	1010	3	4.1	360	1175
158 E. Parb.		Cons.	Doble les. mitral en fibrilac.	195	1007	1.5	0.29	250	1009	2	0.67	345	1010	2	5.0	195	0.29
159 J. J. Lan.		partic	Hipertrofia de la próstata	455	1015	9.4	4.27	135	1015	8.3	1.25	685	1009	6	8.4	455	820

EXAMEN FUNCIONAL DEL RIÑÓN POR MEDIO DE COEFICIENTES ELIMINATORIOS

Ya hemos descripto en páginas anteriores, el papel absolutamente capital que tienen en la economía los cloruros. Sabemos que son imprescindibles para el mantenimiento del isotonomismo animal, y que se eliminan solo cuando su tenor en la sangre sobrepasa lo que se designa con el nombre de umbral cloruro-secretorio. Conocemos también la relación que guardan con la producción de la mayoría de los edemas renales, pues debemos agregar que en cierto número escaso pero innegable no existe retención clorurada, y sin embargo en el sujeto se observan edemas más o menos considerables. El punto ha merecido por su importancia investigaciones detenidas y hoy es un hecho innegable también, que ciertos cuerpos son capaces de ocasionar en virtud de leyes físicas de osmosis, edemas. Entre estos cuer-

pos, señalaremos el bicarbonato de sodio, el cloruro de potasio, etc. Pero aparte de estos casos, lo que mayormente se ve en la práctica, es la producción de edemas ligados a la retención clorurada. Es por eso que tienen gran interés la apreciación de la aptitud del organismo para la elaboración clorurada, y la noción que se pueda retirar es de inmediata aplicación clínica. De ahí que hayan surgido diversos métodos, que tratan de investigar el grado de retención clorurada que el sujeto en estudio presenta. De todos ellos, algunos, como el de las pesadas, el de la concentración máxima, lo que corresponde a los cloruros, por medio de la crioscopia, etc., han sido ya detallados previamente. Actualmente nos vamos a ocupar de la *cloruria alimenticia* y del *balance de los cloruros*.

En un orden distinto de consideraciones, vamos a abordar los coeficientes eliminatorios de la úrea; apreciada sea por la *azoturia alimenticia*, sea por el *método de Vidal*, sea lo que a nuestros ojos tiene mucha mayor importancia, exactitud y facilidad, además de la mayor rapidez y menor peligro, por la *constante úreo-secretores de Ambard*.

En todo este capítulo, muchas, si no casi todas, de las nociones anteriormente detalladas van a tener gran valor. Es en este capítulo que se condensan, desde el estudio de los rendimientos, hasta los de concentración máxima, desde la aplicación de la balanza, hasta el dosaje de la úrea en el suero, en el líquido céfalo-raquídeo, etc. Siendo, pues, nociones previamente desarrolladas, no vamos a describirlas nuevamente, incurriendo en redundan-

cias. Partimos de la base que ellas deben haber sido ampliamente comprendidas en capítulos anteriores, a los cuales al mencionarlas nos referimos, para mayores datos ilustrativos. El tema actual implica su forzoso conocimiento.

1. *Cloruria alimenticia*.—Se someten los enfermos a un régimen constante y se les hace ingerir diariamente una dosis conocida de cloruro de sodio, químicamente puro, pues el culinario contiene numerosas impurezas. El régimen alimenticio, por lo general, es el lácteo, ingiriéndose unos dos y medio a tres litros de leche. En cuanto a la dosis de cloruro, es de 5 a 10 gramos generalmente, debiéndose usar mucha prudencia cuando el cuadro clínico demuestra un cierto riesgo en la ingestión clorurada.

Diariamente debe dosarse los cloruros, y su rendimiento absoluto en las 24 horas, estableciéndose luego la relación con los cloruros ingeridos. Estos, naturalmente, tienen dos orígenes: el de la leche, donde varía su tenor entre 1.20 a 1.60 por mil, y de la ingestión provocada.

Si un sujeto no retiene los cloruros que ingiere, aparecerán desde el día siguiente en la orina, y dejarán de revelarse con cantidades proporcionales a la ingestión, desde que ésta cesa.

Si el sujeto en estudio tiene un funcionamiento renal defectuoso para los cloruros, tardarán ellos en aparecer en la orina, y cesando su ingestión, la vuelta al tenor habitual en cloruros de la orina, será lenta y gradual, com-

probando una vez más las leyes que hemos citado como pertenecientes a Albarran.

Simultáneamente puede aplicarse la balanza, que instruirá con los aumentos de peso que revele, sobre la retención hídrica si la hubiere.

No siempre, sin embargo, ocurre que los cloruros aumentan en un sujeto normal, inmediatamente después de la ingestión de los cloruros, pero si la experiencia se sigue dos o tres días como mínimo, y se suman los cloruros ingeridos, se ve la relación directa con los eliminados, lo que no sucede en los renales.

He aquí los resultados obtenidos en cinco enfermos no renales, sometidos a un régimen, consistente en tres litros de leche, y a los que se dió, el segundo y tercer día 5 gramos de cloruro de sodio químicamente puro. La leche daba un tenor de 1.40 por mil en cloruros, lo que da la siguiente cantidad de cloruros:

1. ^{er} día, 3 litros de leche..	4.20	gramos de cloruros
2. ^o » 3 » » ..	4.20	» »
en sellos	5.—	» »
3. ^{er} » 3 litros de leche..	4.20	» »
en sellos	5.—	» »
4. ^o » 3 litros de leche..	4.20	» »
Total.....	26.80	gramos de cloruros ingeridos.

Obrer.	Enfermo	Cama	Diagnós- tico	1.º día		2.º día		3.º día		4.º día	
				Vol. orina	Clor. absol.	Vol. orina	Clor. absol.	Vol. orina	Clor. absol.	Vol. orina	Clor. absol.
160	Bulasio	14	Palu. lúes.	1500	9.45	455	2.41	1550	6.51	1050	7.35
161	Gallard	15	Lúes. her. tabes	590	2.96	490	2.28	1090	8.39	1090	6.75
162	Eiris	16	Bac. pulm. y periton.	1165	3.72	560	6.44	900	7.29	975	5.85
163	Arechia	18	Monopare. braq. senil	895	4.11	670	3.25	1235	6.79	1290	11.61
164	Secreto	24	Paraplejia espás. por caus. desc.	2070	8.90	1690	6.06	1370	6.43	2115	15.92

Totales eliminados:

Observación n.º	160.....	25.72 gramos
»	» 161.....	21.72 »
»	» 162.....	23.30 »
»	» 163.....	25.74 »
»	» 164.....	38.31 »

Por otra parte, hemos alimentado enfermos de la sala IX, del Hospital de Clínicas, con el régimen hipoclorurado del establecimiento, durante cuatro días. El segundo día añadimos 5 gramos de cloruro de sodio químicamente puro; el tercer día 10 gramos de igual substancia.

Veamos la composición del régimen hipoclorurado del hospital y la eliminación clorurada de los enfermos. Para calcular el quimismo del régimen, nos basamos en datos de von Norden (1) y de M. Labbé. (2)

(1) Von Norden.—Metabolism and practical medicine. Londres, 1912.

(2) M. Labbé.—Les régimes alimentaires. Paris. 1910.

RÉGIMEN HIPOCLORURADO
DEL HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS.—BUENOS AIRES

	Hidr. carbóno	Grasas	Proteína	Sal	Lípidos
3 panes (450 gramos).....	239.—	4.50	45.—	—	—
150 gramos repollo.....	7.50	0.70	3.—	—	—
150 » papas.....	43.—	1.—	4.—	—	—
75 » pescado.....	—	15.—	15.—	—	—
1 huevo.....	1.—	21.50	27.56	0.30	9.15
1500 c. c. leche (pura).....	50.—	60.—	6.—	0.25	—
250 gramos arroz con leche, que contiene:					
180 gramos leche.....	6.30	7 20	0.72	—	—
35 » azúcar.....	35.—	—	—	—	—
35 » arroz.....	21.—	0.70	3.50	—	—
Total, en gramos.....	402.80	110.65	104.88	2.55	9.15

Vemos, pues, que los enfermos por su régimen alimenticio ingerían diariamente 2.55 gramos de cloruro de sodio, o sean 10.25 en los cuatro días. A ellos hay que añadir 15 gramos tomados puros, lo que da un total de cloruros ingeridos de una manera u otra, igual a 25.20 gramos para los cuatro días.

Consideramos ahora la eliminación, desechando la densidad de la orina para no oscurecer el aspecto de estas experiencias.

Observ.	Enfermo	Cama	Diag-nóstico	1.ª día		2.º día		3.ª día		4.º día		Eliminac. total Clx
				Vol. orina	Clor. absol.	Vol. orina	Clor. absol.	Vol. orina	Clor. absol.	Vol. orina	Clor. absol.	
165	Ménd.	1	An. aor.	1015	1.72	1020	6.52	1305	8.87	1105	7.51	24.62
166	Setem	2	Bac. pul	2030	5.68	2000	1160	1520	1231	1200	8.72	38.31
167	V. Ló.	3	Hip.gás.	1040	2.49	1010	6.36	786	3.37	alta	—	12.22
168	Volpi	7	Neo hig.	1670	3.84	670	4.35	840	7.98	865	8.21	24.38
169	Cand.	8	Bac. pul.	1560	3.12	1155	5.14	510	4.69	1550	1069	23.64
170	J Rey	10	Id. lar.	1249	2.35	1215	2.43	930	7.81	1910	1189	24.48
171	Bene.	4	C. Hanot	1420	3.12	1160	0.73	1135	1032	965	8. —	22.17
172	Mang.	5	End reu.	385	0.67	565	1.63	420	1.47	300	1.20	4.97
173	caz	9	Br. crón.	1565	3.28	1600	4. —	1475	7.96	1515	1.27	16.51
174	J. Lóp.	12	Art. esc. general	495	1.08	Diet. hfd.	Diet. hfd.	Diet. hfd.	Diet. hfd.	Diet. hfd.	Diet. hfd.	1.08
175	Peleg.	12	Sig-rec-titis can.	580	4.47	685	2.39	460	3.20	650	5.30	15.36

Este cuadro demuestra netamente una retención de cloruros por parte de los enfermos, que han sido objeto de las observaciones 167, 172, 173, 174 y 175. Los restantes han eliminado tanto como han ingerido; y en la mayoría se observan repuntes, en la eliminación, así que comenzó la ingestión clorurada.

En cuanto a las proporciones por mil de los cloruros eliminados, fueron para cada día y para cada enfermo como sigue:

Observación	1.º día	2.º día	3.º día	4.º día
165	1.7	6.4	6.8	6.8
166	2.8	5.8	8.1	6.8
167	2.4	6.3	4.3	—
168	2.3	5.5	9.5	9.5
169	2.0	4.0	9.2	6.0
170	1.9	2.0	8.4	5.2
171	2.2	1.5	9.1	8.3
172	1.8	2.9	3.5	4.0
173	2.1	2.5	5.4	8.1
174	2.3	—	—	—
175	8.7	3.5	5.0	5.8

II. *Balance de los cloruros.*—Se reduce a someter al enfermo a dieta láctea, a dosar la cantidad de cloruros que con la leche ingiere, y a ver qué proporción de ellos elimina por la orina. Es un método que muy corrientemente se usa al seguir tratamiento de asistólicos y de renales en anasarca. Su bondad no necesita demostración, porque se refiere a la apreciación que se retira sobre el estado del riñón, en los sujetos en quienes se lo aplica.

Nuestros enfermos ingerían tres litros de leche, lo que hace un total de 4.50 gramos ingeridos diariamente, y para los cuatro días de la prueba 18 gramos de cloruro de sodio.

Obser.	Enfermo	Cama	Diagnóstico	Días	Vol. orina	Densid.	Peso	Clor. ‰	Absol.
176	Otero	19	Nef. az. fib. aur.	1.º día	2695	1009	65.500	3.7	9.94
				2.º »	2440	1010	64.750	5.6	13.66
				3.º »	2275	1010	64.500	5.3	12.05
				4.º »	1000	2024	46.500	13.5	13.05
177	D'Onofrio	20	Dob. les. aórt. azoemia	1.º día	1580	1009	72. —	5.3	8.37
				2.º »	810	1012	72.250	4.7	3.80
				3.º »	1095	1011	72.500	4.0	4.02
				4.º »	1385	1015	72.250	3.1	4.29
178	Ortega	21	Nefrit. mixta	1.º día	1345	1013	47.750	3.3	14.43
				2.º »	1835	1008	47.500	—	2.84
				3.º »	2035	1008	47. —	3.0	6.10
				4.º »	1500	1007	47. —	4.1	6.50
179	Mezzadra	23	Dob. les. aórt. azoemia	1.º día	1295	1015	78. —	5.7	7.38
				2.º »	1700	1012	77.750	4.9	8.33
				3.º »	2620	1013	76. —	4.2	11.10
				4.º »	1879	1010	75.500	4.0	7.48
180	Lange	26	Nefrit. mixta	1.º día	2215	1009	73.500	3.8	8.41
				2.º »	1490	1010	73. —	3.4	5.60
				3.º »	2485	1007	73. —	2.1	2.21
				4.º »	1095	1012	73.050	2.1	2.29

Total del balance	Ingestión	Eliminación	Exceso
Observación 176.....	18 gramos	49.15	31.15
» 177.....	id.	20.48	2.48
» 178.....	id.	29.87	11.87
» 179.....	id.	34.29	16.29
» 180.....	id.	21.51	3.51

Si comentamos estos casos, veremos comprobada la importancia del método que estudiamos actualmente, y además, la importancia de las pesadas, de la cual ya hemos hablado anteriormente. El primero (Nº 176), es un enfermo en plena tendencia favorable de resolución de su anasarca. Vemos que en él, el peso cae, los cloruros aumentan el rendimiento diario, así como su aptitud para concentrar a estos cuerpos. En el segundo (Nº 177), el caso es inverso; es un sujeto cuyo peso aumenta, mientras cae el rendimiento clorurado en las 24 horas, y la concentración de los cloruros en la orina. Si el anterior, por el balance de sus cloruros, nos demuestra un exceso de eliminación de 31.75 en 4 días, o sean unos 8 grs. diarios, el segundo enfermo apenas tiene un exceso de 2.48, eliminados a una muy débil concentración. Diríamos que el primero reacciona con esfuerzos más enérgicos a la situación de desequilibrio en que se encuentra, mientras que el segundo lo hace con el esfuerzo igual, débil, pero sostenido, que, como lo demostró Albarran, es el patrimonio de los órganos muy deficientes. Digamos además que este enfermo reveló en todas las pruebas, como se puede ver hojeando las anteriores, la misma insuficiencia del riñón, que aquí también se ca-

racteriza. Muy pocos días después de salir del servicio, falleció repentinamente.

El tercer caso (Nº 178) revela un leve descenso de peso, con un exceso apreciable de cloruros eliminados, a débil concentración, más o menos sostenida. El cuarto (Nº 179) tiene un buen superávit, pero su concentración tiene tendencia a disminuir. En cuanto al quinto (Nº 180) está balanceando sus cloruros, y a pesar de tener mayor superávit que el 175, cuya evolución fué rápidamente fatal, la concentración a que elimina los cloruros es muy precaria y con tendencia a descender. La diferencia entre ambos está en que el 180 elimina tanto como ingiere, pero su peso es constante, lo cual revela que su umbral cloruro-secretorio permanente es estable: si así no fuera, si se hubiera levantado, retendría cloruros, el peso aumentaría por la hidratación del sujeto. Por el contrario, el 177, con un balance semejante debe tener su umbral cloruro-secretorio levantado; el peso aumenta en forma tal, que no puede ser por asimilación, dado el régimen estrictamente lácteo seguido, sino por la consecuente retención clorurada, con la hidratación que ello implica.

Como puede verse por esas breves reflexiones, el método de los balances clorurados es sumamente interesante, aparte de todo el valor que tiene, pues permite una interpretación muy exacta de los hechos.

III. *La azoturia alimenticia.* — Es una prueba que carece de aplicabilidad. En efecto requiere obtener en el sujeto que se estudia, el equilibrio azoadado, esto es, una eliminación de úrea igual a su ingestión. Como se com-

prende, el conseguirlo es una tarea sumamente larga, difícil y sobre todo inconstante. Sabemos bien toda la diferencia que media entre los cloruros y la úrea; el uno es un cuerpo necesario para la economía, el otro es un producto de su catabolismo. No sólo guardará relación con las ingestiones, sino también con el ejercicio las fermentaciones intestinales, etcétera. La eliminación ureica varía de un día para el otro, sin que se pueda explicar el hecho muy satisfactoriamente. No necesitamos, pues, encarecer el que la obtención del equilibrio ureico es sumamente difícil, pero admitamos que se consiga. En tales condiciones se da a ingerir al sujeto en observación una dosis de úrea; por ejemplo: 10 o 20 grs., y se estudian en la orina las variaciones que el rendimiento ureico sigue. Ya hemos visto, al tratar de la concentración máxima, cómo se puede sacar partido de una sola ingestión de úrea, apreciando la aptitud que pueda tener el riñón para concentrar, pues, como sabemos, la úrea siendo una substancia sin umbral, tiende a eliminarse así que entra en la economía o en ella se produzca. Se puede casi, pues, decir que el estudio de la concentración máxima es el primer paso al de la azoturia alimenticia. Y agreguemos, que la azoturia alimenticia es el dosaje de la úrea eliminada, y el establecimiento de su relación con la úrea ingerida, una vez que se ha obtenido el equilibrio ureico.

Nosotros hemos tomado 10 enfermos al azar y les hemos hecho ingerir dosis conocidas de úrea, estudiando primero la aptitud para concentrar que tuvieran. A esta prueba muchos

de ellos respondieron satisfactoriamente, como ya lo hemos **detallado**.

Eran sujetos en quienes, mediante un régimen uniforme y la quietud en cama, se había casi llegado al equilibrio ureico. Sin embargo, después que se les dió diariamente 10 gramos de úrea, la eliminación ureica siguió líneas tan imprevistas, de las cuales no se puede sacar la menor conclusión, que nos abstenemos de presentar los cuadros correspondientes.

El dosaje se efectuó por el hipobromito, con ayuda del aparato de Nepveu y se hizo la corrección por la tabla de Regnard.

IV. *El método de Vidal*.—El mismo Vidal vió el excesivo alcance que quiso darle al tenor de úrea en la sangre, y habiendo sido observado por él y la mayor parte de los autores que se han ocupado de la cuestión, la inconstancia con que las reglas que él formulara, se cumplían, salvo cuando las cifras de aquél eran muy elevadas, buscó la relación entre el tenor de úrea del suero y la ingestión de albuminoides por el sujeto en estudio. En efecto, se había notado numerosos casos de muy elevado tenor de úrea, en sujetos sanos, pero muy carnívoros; de ahí la deducción, confirmada luego profusamente, de la azoemia alimenticia. Es tal el hecho que sirve de base a este método, que, como se ve, carece de condiciones de adaptabilidad. Consiste, pues, en establecer la cantidad de albuminoides ingeridos, de calcular su rendimiento en úrea, y luego, mediante análisis diversos, establecer el tenor en úrea del suero sanguíneo. Dadas todas estas condiciones, hemos prescindido absoluta-

mente de aplicarlo. El estudio de la constante úreo-secretoria de Ambard lo substituye con **ventajas incalculables.**

V. *Constante úreo-secretoria de Ambard.*
— Realmente es éste el procedimiento actual para apreciar el funcionamiento renal por lo que se refiere a la eliminación ureica. Comprender la razón del método es algo tan simple en su esencia, que pocas paalbras bastan para explicarlo. Estriba en relacionar el tenor de úrea por mil, del suero de la sangre, con el tenor de úrea por mil de la orina, y el rendimiento de úrea en 24 horas, del sujeto que se estudia. Para lograrlo, se recurre a las reglas de los rendimientos y de la concentración máxima, que ya hemos estudiado, por una parte. Por la otra, se investiga el tenor en úrea del suero, también de acuerdo con los métodos conocidos, de preferencia el de Ivon, sobre el cual nos hemos ampliamente extendido. El dosaje de la úrea en la orina, se hace con ayuda del hipobromito. Recordemos todos estos detalles.

a) *Concentración de la orina.*—Llámase así al tenor de la orina, en una unidad dada que es generalmente el litro, de cierta substancia, que en el caso presente es la úrea. Para estudiarla en todos los sujetos en los que buscábamos la constante de Ambard, hemos usado el aparato de Nepveu, sumamente simple y exacto. Consta de un frasco estrechado por una cintura, de manera que lo divide en dos secciones comunicando naturalmente a la altura del eje del frasco. De la sección superior pende un pequeño tubo, a manera de dedo de guante. El frasco se cierra con un ta-

pón de goma por donde pasa un tubo que lo hace comunicar con una campana de desprendimiento puesta sobre agua y muy semejante a la del aparato de Regnard. Colocados con un embudo de vidrio, 10 cc. de solución de hipobromito en el fondo, 2 cc. de orina en el dedo de guante de vidrio lateral con una pipeta, se lleva al cero el nivel de agua de la campana, y se agita el aparato de manera a mezclar reactivo y orina. Se lee el desprendimiento gaseoso como habitualmente, y se corrige con ayuda de las tablas de Regnard.

b) *Rendimiento urcico*.—Se lo considera en 24 horas. Para obtenerlo con exactitud, se procede como sigue: se hace orinar al enfermo, o si acaso se le sonda, y se anota la hora con exactitud al minuto. Previamente se le ha hecho ingerir un medio litro de leche o de agua, y entre esta ingestión líquida y la primera micción se deja transcurrir un cuarto a una media hora. La orina que se recoge en la primera micción, se desperdicia.

Entre esta primera micción y la segunda, que detallaremos en seguida, es que se hará la recolección de sangre para el dosaje de la úrea. Inmediatamente nos extenderemos sobre el punto.

Efectuada la primera micción, se deja transcurrir un tiempo variable. En rigor, puede permitirse hasta una hora u hora y media, nunca más. Sin embargo, es preferible no extenderlo más de una hora. Transcurrido este tiempo, se le hace orinar de nuevo al enfermo, o se retira la orina por medio del sondaje. Se anota con toda exactitud la hora de esta segunda micción, y se calcula el tiempo transcu-

rrido entre la primera y la segunda. Para tal determinación, el tiempo debe ser tomado con el mismo reloj, y si se puede usar un reloj de precisión, mejor. Simultáneamente se anota el volumen de orina emitido o extraído por sonda. Repetimos que, mientras han tenido lugar las micciones, esto es, en su intervalo, se ha extraído la sangre que se ha puesto a coagular.

Una vez conseguidas las dos micciones, anotados los tiempos respectivos, anotado el volumen de orina obtenido, se calculan los rendimientos. Dos cálculos se efectúan. Uno es ver la cifra absoluta que corresponde a la úrea, el *rendimiento* en el tiempo que se ha considerado. El otro cálculo es el de referir esto a las 24 horas. Ambos son bien sencillos.

Para ver la cantidad absoluta, basta con multiplicar el tenor por mil en úrea de la orina, por el número de centímetros cúbicos emitidos, y dividir por mil. Si el sujeto elimina 100 cc. de orina al 5 0'00, bastará, pues, multiplicar 5 por 100 y dividir por mil. Dará la cantidad absoluta de úrea emitida durante el tiempo de la experiencia. En este ejemplo sería 0.50.

Para calcular el rendimiento en 24 horas, bastará dividir la cifra correspondiente a la eliminación de úrea en el tiempo de la experiencia, por el número de minutos que este tiempo abarca, lo que nos dará el rendimiento en un minuto. Se multiplica, luego, por 60 y por 24 y nos dará el rendimiento en 24 horas.

c) *Recolección de la sangre*.—Se efectúa en la forma descrita con todo detalle en páginas anteriores. La separación del suero, el

dosaje, etc., no varían en lo más mínimo de la descripción formulada. Lo que es esencial es que la recolección de la sangre se efectúe en el intervalo entre las dos micciones.

d) *Leyes de la secreción ureica.*—Nos son conocidas desde los primeros capítulos. Una dice que cuando el riñón elimina la úrea a una concentración constante, el rendimiento o *debit* varía proporcionalmente al cuadrado de la concentración de la úrea en la sangre. Dicho esto en pocas palabras, si los grados de azoemia crecen de 1 a 2 y de 2 a 3, los rendimientos crecen como sus cuadrados, esto es, como 2×2 o sea 4; como 3×3 o sea 9, etc. De ahí se deduce que esta relación se podrá expresar de dos maneras: una, que el grado de azoemia elevado al cuadrado es proporcional al rendimiento. La otra, que el grado de azoemia es proporcional a la raíz cuadrada de los rendimientos y, por lo tanto, para expresar esta relación entre los diversos grados de azoemia y los rendimientos, se podrá usar la fórmula que se desee, pues ambas son equivalentes.

La segunda ley de los rendimientos dice que cuando con un tenor constante en la sangre el sujeto tiene rendimientos de úrea en la orina, a concentración variable, el rendimiento de la úrea es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la concentración de úrea en la orina.

Para no complicar con cifras esta enunciación, plantémosla con signos. Sea D el rendimiento y C la concentración, en una primera prueba. Sea D' el rendimiento y C' la concentración en una segunda. Sea U el tenor de

úrea constante en ambas. Tendremos, entonces, que:

$$\frac{D}{D'} = \frac{C}{C'}$$

Para probar esta ley, basta con efectuar dos experiencias como las simbolizadas. A nosotros nos es suficiente enumerarlas.

Una tercera ley de la eliminación ureica se refiere al rendimiento cuando varían tenor de úrea en la sangre, concentración de úrea en la orina y rendimientos, esto es, en el caso clínico corriente, cuando se debe estudiar el enfermo, precisamente en el momento en que se le tiene por delante. En este caso se comprueban ambas leyes precedentes. La ley se formularía diciendo que cuando varían concentración urinaria, sanguínea y rendimiento, el rendimiento ureico variará en proporción directa del cuadrado de la úrea en la sangre, y en proporción inversa de la raíz cuadrada de la concentración urinaria. De toda la aridez de estos raciocinios matemáticos, retengamos la fórmula de la constante úreo-secretoria de Ambard, que viene a sintetizar las leyes de la eliminación ureica. Si llamamos K al resultado que se obtiene de desarrollar estas leyes, tendremos que:

$$K = \frac{\text{Tenor úrea sangre}}{\sqrt{\frac{\text{Rendimiento 24 h.}}{\text{Concent. úrea orina}} \cdot \text{Concent. tipo de 25 \%}}}$$

en la cual fórmula se puede multiplicar por

el peso del sujeto en estudio, el dividendo, y, para mayor simplicidad, escribir este dividendo, encontrando la raíz cuadrada de 25 que es 5, y colocándolo debajo de la concentración y del rendimiento en esta forma:

Tenor úrea sangre

K = _____

Rendimiento 24 h. x Peso x	Concentración orina
----------------------------	---------------------

5

lo que constituye la constante de Ambard.

e) *Variaciones de la constante.*—Normalmente la constante de Ambard oscila alrededor de 0.070, siendo de 0.050 en los individuos de pequeña estatura o delgados, de 0.065 a 0.070 en los altos y en los gruesos. La corrección del peso, prácticamente, se puede descuidar.

Un sujeto puede tener una constante de Ambard, normal, y, sin embargo, aparecer por una mala técnica, como elevada, o, por el contrario, baja. Vasos en los que se recoge la orina, no bien secos, y donde, por lo tanto, la orina se diluye bajando su concentración, mediciones de tiempo mal hechas, dosis de úrea poco escrupulosos, etc., todo ello influye, de ahí que tantos se opongan a los resultados que proporciona. La constante de Ambard debe ser buscada sin prejuicio, por personas competentes, minuciosamente, y en tales condiciones, son bien apreciables y útiles los datos que puede proporcionar.

El rendimiento ureico es inversamente pro-

porcional, no a la constante de Ambard, sino al cuadrado de la constante, y de aquí deducimos la capacidad funcional que este órgano presenta.

Ahora es muy interesante considerar, desde otro punto de vista la constante de Ambard, y es el de establecer el índice de secreción y el de retención ureica, a la par. Es preferible tener una tabla que lo detalle, para que, una vez establecida la constante, se vea lo que, como retención o eliminación, corresponde. De esa manera se evitan enojosos cálculos.

Constantes	Índice de retención (Normal es 1)	Índ. de eliminación (Nor. es 100 por 100)	Déficit func.
0.070	1.—	100 por 100	0 por 100
0.080	1.15	77 "	33 "
0.090	1.29	60 "	40 "
0.100	1.43	49 "	51 "
0.110	1.57	41 "	59 "
0.120	1.72	34 "	66 "
0.130	1.86	29 "	71 "
0.140	2.—	25 "	75 "
0.150	2.15	22 "	78 "
0.160	2.29	19 "	81 "
0.170	2.43	17 "	83 "
0.180	2.57	15 "	85 "
0.190	2.72	13 "	87 "
0.200	2.85	12 "	88 "
0.210	3.—	11 "	89 "
0.220	3.15	10 "	90 "
0.230	3.29	9 "	91 "
0.240	3.43	8 "	92 "
0.250	3.57	8 "	92 "
0.260	3.72	7 "	93 "
0.270	3.86	7 "	93 "
0.280	4.—	6 "	94 "

En este cuadro el índice de retención representa, con referencia a cada constante, lo que el sujeto poseedor de dicha constante retendría, comparado con un sujeto normal, que

retuviera por ciertas circunstancias un gramo. Así, con una constante de 0.150, el sujeto en estudio retiene 2.15 de úrea, mientras el sano retendría apenas 1 gramo.

En cuanto al índice de eliminación, significa la proporción de úrea que se elimina. Para una constante de 1.50, sólo un 22 % se elimina.

Este cuadro tiene otra aplicación muy interesante; permite apreciar la dosis de cloruros que un enfermo puede ingerir. Para ello, basta multiplicar por 28 el índice de retención ureica. La cifra determinada de esa manera es la que el sujeto podrá ingerir. Si toma más, se levantará su umbral cloruro-secretorio, se originarán edemas y se alcanzará un tenor más elevado, que el normalmente existente y tolerable, de cloruro de sodio en la sangre, tenor que sería perjudicial y aun tóxico. El cloruro de sodio en la sangre, no debe pasar de 6.10 gramos por mil en ninguna circunstancia.

f) *Valor diagnóstico y pronóstico de la constante de Ambard.*—El valor diagnóstico se lo puede considerar desde dos puntos de vista: uno de medicina práctica; el otro de funcionalismo renal, aunque, en realidad, todo sea uno.

Desde el punto de vista clínico es muy grande. Mucho más que ningún otro método, por la precocidad de sus datos, por la cantidad de factores vitales que toma en cuenta, es la constante de Ambard, reveladora de síndromas azoémicos latentes, como que, por arriba de 0.075 o 0.080, debe ser considerada como patológica. Muy al contrario de los do-

sajes de úrea en el suero o en el líquido céfalo-raquídeo, sus resultados son indiscutibles y expresan netamente un estado patológico renal.

Desde un punto de vista funcional, nos enseña dos aspectos de fisiología patológica renal: lo que el riñón enfermo no deja pasar y el organismo retiene; y lo que las partes sanas o medianamente alteradas son capaces de eliminar, depurando, en proporción al organismo.

Si consideramos la constante de Ambard, por las deducciones pronósticas que se puedan sacar, diremos que cuando está alrededor de 0.080, es indicio de una alteración leve, compatible con una larga sobre vida. Si se acerca a 0.100, la alteración es evidente, y el riñón elimina a medias la úrea. El régimen hipoazoadado debe ser enérgicamente instituído. Una constante vecina a 0.200, es de muy mal pronóstico, y la constante cerca de 0.400 va seguida muy rápidamente de muerte.

Presentada así la constante de Ambard, será interesante considerar nuestras observaciones, efectuadas con toda minuciosidad. Algunas, que hemos dejado fuera de cuestión, no tenían, a nuestros ojos, semejantes características.

Observación	Enfermo	Causa	Diagnóstico	1. ^a inyección	2. ^a inyección	Intervalo	Vol. e. c.	P		C		D		Ur.	K.	Observaciones
								Peso	cc.	Absoluto	Minuto	Hora	24 horas			
181 Otero			19 Nefr. azoém. fibr. auric.	9.41	10.30	49'	8.62	250	12.50	0.1	4.0204	1.224	293.76	2.—	0.52	14/8/15.
182 D'Onofrio			20 Doble les. aorta. azoem.	9.41	10.30	49'	138	75.000	6.25	0.8625	0.176	10.56	2'3.44	1.31	0.16	14/8/15; † repen- tin. el 21/8/15.
183 Ortega			21 Nefritis mixta	9.38	10.32	54'	195	49.500	5.20	1.014	0.187	11.22	279.28	1.94	0.26	14/8/15.
184 Mezzadra			23 Doble les. aorta. azcem.	9.41	10.31	51'	112	43.500	5.20	0.5854	0.114	6.840	164.18	0.72	0.12	14 id.
185 Lange			26 Nefritis mixta	9.42	10.51	69'	138	74.750	6.60	1.0428	0.151	9.76	217.44	1.26	0.17	14 id.
186 Bulasio			14 Paludismo. Ines	9.29	9.52	32'	42	65.500	19.51	0.819	0.0255	1.53	36.72	0.36	0.008	24 id.
187 Masarat			18 Tabes	10.15	10.35	20'	18	50.000	5.20	0.351	0.01755	1.053	25.27	0.46	0.10	24 id.
188 Piorello			26 Miocarditis lúetica	9.38	10.51	73'	61	44.000	16.91	1.0315	0.01413	0.8478	20.34	0.26	0.070	24 id.
189 Rava			3 Arteriosclerosis gen.	10.25	10.45	20'	69	48.000	10.24	0.7065	0.03532	2.1196	50.87	1.26	0.27	26 id.
190 J. López			12	9.49	10.32	56'	63	56.500	15.37	0.0823	0.001646	0.0987	2.37	0.42	0.35	27 id.
191 Mezzadra			23 Doble les. aor a. azoem.	10.55	11.32	37'	24	73.7	0.17	0.426	0.0177	1.062	25.48	0.735	0.17	28 id.
192 Espinosa			24 Nefritis intersticial	10.40	11.6	26'	34	58.200	12.61	0.4287	0.01649	0.9894	23.74	1.31	0.39	Sala XIV; 31/8/15.
193 P. Traval			20 Dob. l. aorta. ins. mitral	9.54	12.2	128'	44	54.500	25.22	1.0868	0.008639	0.520	11.48	0.746	0.22	31/8/15.
194 Quarti			10 Nefritis mixta	9.35	9.50	15'	33	72.250	23.96	0.7946	0.21084	3.162	75.90	0.894	0.11	Sala IV; 3/9/15.
195 Trombini			5	9.25	10.5	35'	122	68.000	5.67	0.6817	0.01976	1.1856	28.45	0.526	0.21	id.
196 Hernánd.			23 Catarata senil	10.35	11.5	30'	18	63.300	28.37	0.4822	0.01607	0.9645	23.14	0.42	0.082	Sala VII; 4/9/15.

ELIMINACIONES PROVOCADAS COMO MEDIO DE LOCALIZACION ANATOMICA.

Para comprender en todo su alcance estos procedimientos de exploración del riñón, debemos hacer preceder su descripción de la enumeración de las diversas teorías emitidas para explicar el funcionamiento del riñón, así como algunas consideraciones de orden experimental y anátomo-patológico.

La teoría de Ludwig ha sido completamente abandonada en razón de su carácter elemental. Pretendía que el riñón funcionaba como un filtro, lo que no explica cómo la orina tiene una reacción ácida, siendo la sangre alcalina, ni explica tampoco los principios de la **concentración, etc.**

El riñón es un órgano glandular y la *excreción urinaria* lo es, si consideramos que la orina es el vehículo de la eliminación de todo el catabolismo casi del organismo, pero si analizamos el mecanismo por el cual ella se pro-

duce, fácilmente se comprende que es el resultado de una *secreción* externa del parénquima renal. Las pruebas de que se la puede considerar como una excreción y una secreción a la vez, abundan y son del resorte de la fisiología. Partiendo de esta base, Heidenhain emitió su teoría mixta: el riñón filtra y segrega a la vez, y Bowman completó su pensamiento diciendo que la filtración se hace principalmente o en su totalidad, al nivel del glomérulo. A este nivel filtraría el agua y las sustancias salinas, y luego, al descender a los túbulos, el epitelio de ellos segregaría los demás principios: úrea, ácido úrico, etc. La elaboración urinaria sería, pues, una función secretora esencialmente, lo cual tendría lugar al nivel de los túbulos. Koranyi, Roth-Kovesi, Schultz, etc., aceptan esta manera de pensar.

Por el contrario, Müller, Schlayer y Takayasu, Monakow, opinan de manera bien distinta, apoyados en interesantes pruebas.

Si se practica en animales de laboratorio, intoxicaciones mortales diversas, y luego el estudio anátomo-patológico de los riñones, se pueden retirar muy interesantes conclusiones. Se pueden distinguir tres tipos de nefritis experimentales, todos muy netos. Uno lo causan las intoxicaciones por el arsénico y la cantárida, que determinan una nefritis *glomerular*. El bicloruro de mercurio, así como las sales de cromo, produce una nefritis *tubular*, en la cual las lesiones están casi exclusivamente localizadas en los túbulos renales. La toxina diftérica ocasiona un tipo mixto: *glomérulo-tubular*.

Ahora bien, si se disponen las experiencias de modo que el ataque sea menos brutal y menos rápidamente mortal, la suerte de los animales, se puede estudiar en ellos la manera cómo se efectúan las eliminaciones. Para ello, desde 1906, Schlayer recurrió a varios cuerpos, de los cuales, en la actualidad, considera principales los siguientes: agua, lactosa, ioduros de sodio y potasio, úrea; los mismos que, como veremos después, sirven para la apreciación del funcionamiento renal.

Digamos cuáles han sido los resultados.

En las nefritis *glomerulares*, artificialmente provocadas, la eliminación de la lactosa es deficiente, mientras la del cloruro de sodio y del yoduro es normal. En cuanto a la del agua, se haría relativamente bien. La conclusión sería, pues, que la lactosa se elimina al nivel del glomérulo, y que también el agua se eliminaría en parte por él.

En las nefritis *tubulares*, también artificialmente provocadas, los resultados son muy distintos: la lactosa se elimina bien, mientras los cloruros y yoduros no lo hacen en proporción a lo que se ha introducido al organismo. La conclusión es que los cloruros, yoduros y agua se eliminan al nivel de los túbulos, y si comparamos esta experiencia con la anterior, se podría añadir que el agua se elimina en parte por el glomérulo, pero principalmente por los túbulos.

Esto es lo que se comprobaría en las nefritis *glomero-tubulares*: la lactosa, los cloruros, yoduros, el agua se eliminan mal en relación a la intensidad del proceso.

Tales fueron las conclusiones que sacó des-

pués de varios años de trabajo Schlayer, a propósito de las nefritis experimentales. Monakow, Takayasu, etc., han comprobado sus deducciones experimentales, salvo en lo que se refiere al cloruro y a los ioduros, pues, en efecto, Monakow encuentra diferencias por lo que se refiere a la eliminación del cloruro de sodio, a punto tal que considera preferible recurrir siempre al ioduro como elemento de investigación.

Asentada sobre base sólida, esta noción de funcionalismo renal, que podría considerarse como opuesta a la doctrina de Heidenhain; los diversos experimentadores ya nombrados han recurrido a la clínica, en demanda de una **suprema sanción**.

La diferenciación exacta en tipos glomerulares, tubulares y mixtos, no es posible generalmente. Hay tipos netos, pero son lo menos. Todos estos autores así lo manifiestan, y el mismo Schlayer, que divide las nefritis en glomerulares, tubulares y mixtas, y las dos primeras en agudas y crónicas, añade que clínicamente casi todas son mixtas, y que el pasaje de agudas a crónicas se hace insensiblemente, aunque, según dos mecanismos bastante diferenciados a veces; lenta y gradualmente, o por empujes inflamatorios.

Según Schlayer, en las nefritis glomerulares, que más exacto sería designar con el nombre de vasculares, dado que las lesiones en los casos típicos están extendidas a todo el sistema arterial del riñón, no se produciría la glicosuria floridzinica, lo cual, por el contrario, sería constante en la tubular.

Monakow, Eppinger, etc., admiten un tipo

que se llama azoémico, el cual se confunde con el tipo clásico de la escuela francesa

Eppinger y Barrenscheen (1), correlacionando todas estas experimentaciones, con lo que se observa en clínica en forma aproximadamente semejante, han formado un cuadro interesante, que tiene un gran valor semiológico, y el cual damos a continuación.

Examen funcional	Vascular	Tubular o clorurémica	Azoémica
Lactosa	Retardada	Normal	Normal
Urea	Normal	Normal	Retenida
Clor. sodio	Normal	Retenido	Normal
Yodo	Normal	Retardado	Normal
Agua	Aumentada o normal	Retenido	Normal
Orina			
Volumen	Aumen. o normal	Disminuido	Aumentado
Densidad	Dismin. o normal	Bajo	Baja o normal
Albúmina	Poca, puede falt.	Gran cantidad	Existe
Sedimento	Puede faltar	Muy rico	Escaso
Influencia sobre el aparato circulatorio			
Corazón	Hipertrofia	Pequeña hiper.	Peq. hipertrofia
Presión	Alta	Poco aumen.	Puede ser norm.
Edema	No hay	Existe	Apenas visibles.
Uremia	Falta	Falta	Grande y pequeña uremia
Evolución			
	Trastornos de arterio-esclerosis, hem. retinianas, convulsiones.	Palidez de la piel	Retinitis albuminúrica
Muerte			
	Crisis apoplécticas	Anasarca, edema pulm.	Uremia

(1) Eppinger und Barrenscheen.—Modern Funktionelle. Diagnostik der Nephritis. Wiener Medizinische Wochenschrift, número 22, 1912.

Hechas estas consideraciones, que nos llevan a admitir que la lactosa se eliminará mal en los casos de alteraciones glomerulares, que los ioduros, a su vez, retardarán en la eliminación en los casos de lesiones tubulares, relataremos nuestras experiencias. Dado que el agua se retiene anormalmente en los casos de nefritis tubular, y que nosotros podemos darnos muy buena cuenta de ello, por los edemas, por el método de las pesadas y por las poliurias provocadas, de las cuales hemos hablado, no tiene ningún interés en este capítulo volver sobre el punto.

En cuanto a la eliminación de la úrea, no es un método práctico, si recurrimos a la técnica de Schlayer, Takayasu, Monakow, etc., pues efectúan el dosaje en forma de ázoe total, con ayuda del aparato de Kjeldahl. Los resultados carecen de la simplicidad y del valor ilustrativo de la constante de Ambard.

En cuanto a la prueba del cloruro de sodio, de muy diversas maneras aceptada por Schlayer y Takayasu de una parte, y por Monakow y su escuela por la otra, parécenos mejor apreciarla en la forma que hemos descripto con amplitud de detalles, al tratar de los coeficientes eliminatorios. Si se discute con acaloramiento sobre el sitio del parénquima renal, por el cual se elimina, el acuerdo existe sobre la eliminación global en su relación con la ingestión, el acúmulo en la economía y la producción de edemas.

Por todo esto vemos simplemente que las pruebas que ayudan en la construcción del diagnóstico anatómico de una nefritis, son principalmente la de la lactosa y la de los io-

duros de sodio y de potasio. A ellas hemos recurrido, y veamos los resultados que nos han proporcionado.

I. *Los ioduros.*—La técnica de esta experiencia consiste en hacer ingerir al sujeto en estudio una pequeña dosis, que generalmente es de 50 centigramos, y luego investigar su presencia en la orina. Según los autores que hemos nombrado anteriormente, el ioduro de sodio o el de potasio, se elimina en 50 o 60 horas.

La administración se puede efectuar por vía subcutánea o por vía digestiva. Nosotros la hemos realizado en las dos formas.

Ya que la eliminación normal es total, esto es, que no aparecen vestigios en la orina, al cabo de 60 horas, toda vez que se constata la existencia del ioduro en la orina, después de este tiempo, es concluiría que el sujeto elimina mal a causa de una alteración renal tubular.

La investigación del ioduro en la orina es simple; se puede agregar a 20 cc. de orina, 2 cc. de ácido sulfúrico diluído y 1 cc. de nitrato de sodio en solución de 2 o/100. Luego se agita con cloroformo; aparece en éste una coloración más o menos intensa, rosada, a veces violeta de iodo libre.

Este procedimiento nos ha fallado numerosas veces. Sumamente exacto es el que sigue: se añade a unos 5 cc. de orina, agua regia, o si no sucesivamente ácido nítrico y clorhídrico. Luego se agita con cloroformo. La coloración rosada aparece a veces inmediatamente. Cuando el ioduro está en pequeñas cantidades es con el reposo que aparece. En muchos casos hemos visto tardar varias horas para hacerlo.

Los enfermos que han servido para nuestras observaciones, 196 hasta 206 recibieron el yoduro por inyección subcutánea. La eliminación comenzó al cabo de media hora. En todos los no renales, concluyó en 24 horas. En uno de ellos, a las 72 horas apareció con ligeros vestigios. (Obs. N° 196.) En dos enfermos se constató un retardo sumamente apreciable de eliminación. Uno era un renal de tipo mixto (Obs. N° 202), en la cual la eliminación se hizo intermitente, apareciendo desde las 60 hasta las 72 horas, y reapareciendo mucho más intensamente después de las 120 horas de su introducción al organismo. Después de las 171 horas dejó de eliminarse.

El otro un cardíaco, con alteraciones renales manifiestas, como se puede seguir en las diversas experiencias, eliminó durante 172 horas, de las cuales las primeras 96 fueron en forma leve, y muy intensamente luego.

Los enfermos sujetos a las observaciones 206 a 217, recibieron el yoduro por vía digestiva. En todos ellos, salvo el último, la eliminación duró 96 horas. En el 217, sólo apareció el yoduro una vez, a las 60 horas.

(Obser.	Enfermo	Causa	Diagnóstico	24 horas	48 horas	72 horas	96 horas	120 hs.	148 hs.	172 hs.
197	Bulasio	14	Palud. lúas	+	+	+	+	+	+	+
198	Gallardo	15	Lúas hered. tabes	+	+	+	+	+	+	+
199	Mesa	16	Bac. pulm.	+	+	+	+	+	+	+
200	Masaratesi	18	Tabes	+	+	+	+	+	+	+
201	Santoro	19	Neo. estom.	+	+	+	+	+	+	+
202	Traval	20	Dob. les. aort. ins. mitral	+	+	+	+	+	+	+
203	Ortega	21	Nef. mixta	+	+	+	+	+	+	+
204	Izzo	22	Sind. cereb.	+	+	+	+	+	+	+
205	Mezzadra	23	Dob. les. aort. azoem.	+	+	+	+	+	+	+
206	Secreto	25	Quadr. espas.	+	+	+	+	+	+	+
207	Piorello	26	Miositis luet.	+	+	+	+	+	+	+
208	Méndez	1	Aneu. aorta	+	+	+	+	+	+	+
209	Setembrino	2	Bactl. pulm.	+	+	+	+	+	+	+
210	Barrios	3	"	+	+	+	+	+	+	+
211	Benegas	4	Cirr. Hanot	+	+	+	+	+	+	+
212	Maugiero	5	End. reum. crón.	+	+	+	+	+	+	+
213	Laria	6	Bac. pulm.	+	+	+	+	+	+	+
214	Candia	8	"	+	+	+	+	+	+	+
215	Paz	9	Bronq. crón.	+	+	+	+	+	+	+
216	Rey	10	Bac. pulm. lar.	+	+	+	+	+	+	+
217	Pellegrino	12	Sigmoides rect. cánc.	+	+	+	+	+	+	+
218	Otero	14	Nefr. azoem. fibr. auric.	+	+	+	+	+	+	+

II. *La lactosa*.—La lactosa reveladora de lesiones glomerulares requiere una técnica fácil pero muy minuciosa.

Las soluciones se administran por vía endovenosa, a un título variable del 5 al 14 por ciento. El mejor título, y que hemos usado en todos los casos, es el 10 %, que facilita los cálculos.

La solución se prepara en frascos de Erlenmeyer, y la esterilización debe hacerse por tyndalización. Se recurre a sesiones de 4 horas cada una, a 24 horas de intervalo entre ellas. En cada sesión la temperatura a que se la somete, es de 75 a 80 grados centígrados.

De esta solución se inyectan 10 cc., o sea un gramo de lactosa a cada enfermo. Pueden practicarse inyecciones mayores, y aun en los renales es preferible inyectar 20 centímetros cúbicos.

La experiencia se realiza inyectando la lactosa, y luego siguiendo su aparición en la orina durante cuatro o cinco horas. Toda la orina emitida en este tiempo se recoge, y en ella se dosa la cantidad eliminada de lactosa.

Normalmente un individuo elimina el 90 % de la lactosa inyectada, en 4 horas. El mínimo fisiológico para nosotros sería 75 %, y esto con ciertas reticencias. El máximo lo encontramos en 95 %.

Cuantitativamente se investiga la lactosa por el licor de Fehling, o si no por el reactivo de Nylander.

Cuantitativamente se la dosa por el Fehling (10 cc. igual a 0.0376 de lactosa), o si no por el polarímetro o el reactivo de Nylander.

Nosotros hemos recurrido exclusivamente al Fehling, y nuestros resultados bastante netos son los siguientes:

Obs.	Enfermo	Cuina	Diagnóstico	Volum.	%.	Absol.	Elimina	Retiene	Obsr.
219	Rufasio	14	Palud. lites	375	2.25	0.843	84 %	16 %	1 gr. lac
220	Giulardo	15	Lúes her. tabes	325	2.70	0.876	87	13	1
221	Masripres	18	Tabes	485	1.43	0.690	69	31	1
222	Santoro	19	Neo. estom. ?	425	2.25	0.970	97	3	1
223	Traval	20	Dobl. les. aor. in. mitral	330	3.97	0.31	65	35	2
224	Ortega	21	Nef. mixta	330	2.30	0.820	41	59	2
225	Izzo	22	Sind. cereb.	200	4. —	0.800	80	20	1
226	Mozadra	23	Dob. les. aor. aro.	385	3.80	1.440	73	27	2
227	Secreto	25	Cuadrip. espást.	425	2. —	0.850	85	15	1
228	Piorrello	26	Miositis luet.	420	2.20	0.924	92	8	1
229	Méndez	1	Aneur. aorta	285	3.2	0.912	91	9	1
230	Setembrino	2	Bacil. pulm.	290	3.1	0.889	89	11	1
231	Benegas	3	"	41	2.3	0.954	95	5	1
232	"	4	Cirr. Hahel	350	2.5	0.980	98	2	1
233	Mangiera	5	Enf. renal crón.	175	3.43	3.424	42	58	1
234	Lacra	6	Bacil. pulm.	230	4. —	0.920	92	8	1
235	Candia	8	"	260	3.1	0.806	80	20	1
236	Paz	9	Brong. crón.	180	3.9	0.652	65	35	1
237	Ros	10	Bac. pulm. laring.	170	4.2	0.756	75	25	1
238	Polegrino	13	Sigm. rect. cánc.	85	4.2	0.357	35	65	1

BIBLIOGRAFIA

Sólo incluimos en la bibliografía las obras fundamentalmente consultadas. Proceder de otra manera, conduciría a extender estérilmente esta sección de un trabajo, la cual, pudiendo servir de guía a investigadores ulteriores, debe proporcionarles informaciones indiscutibles.

En varios casos hemos citado solamente el nombre de un autor y el de la publicación a que asiduamente contribuyera, todo en obsequio a la brevedad. En esas circunstancias, remitimos al lector al año indicado de la publicación citada, en cuyo índice encontrará la enumeración completa.

Una mención especial debe hacerse de *Heart* y de los *Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang*, que dirigen los profesores Thomas Lewis y H. Vaquez, y cuyas colecciones de los últimos años constituyen en sí las más valiosas bibliografías cardiográficas actuales, posiblemente.

2. *Albutt*.—Clin. remarks on art. scler. (Br. Med. Journal, 1906.)

2. *Aschoff*.—On some aspects of heart-block. (Br. Med. Journal, 1906.)

3. *Aráoz Alfaro*.—Bradycardias. (C. M. A. y C. E. de M., 1912.)

4. *Bard*.—Arch. Mal. Coeur. (1908)

5. *Bard*.—Sem. medicale. (1903 a 1910.)

6. *Baric*.—Mal. du coeur et de la aorte. (París; 1912.)

7. *Breichmann*.—Berl. Klin. Wochens. (1911)

8. *Blechnann.* Les épanch. du péricarde. (Paris; 1913.)

9. *Bythell & Barclay.*—X-Rays diagnosis and treatment. (Londres; 1912.)

10. *Collidoux.*—Tesis de Lyon, gran bibliografía. (1912)

11. *Gassact.*—Les pericardites posterieures. (Paris; 1913.)

12. *Castaigue et Esmein.*—Les mal. du coeur. (Paris; 1912.)

13. *Castaigue et Esmein.*—Les mal. des artères, etc. (Paris; 1914.)

14. *Chauffard et Routier.*—Mod. circ. au cours des ascites cirrhotiques. (Anal. de Med., N° 4, 1914.)

15. *Chou & Fraser.*—Paroxysmal tachycardia. (Heart. Vol. V, N° 1, 1913.)

16. *Castaigne et Heitz.*—Jo. Med. Fr. (1913)

17. *Congreso Méd. Londres.*—Informes de Josué, Renon, Geraudel, Mackenzie, Lewis, Withering, Kent, etcétera. (6-12 agosto, 1913.)

18. *Desbach & Munford.*—Interpolated extrasystoles. (Heart. V, N° 3, 1914.)

19. *Doljan.*—Diagn. de l'épanch. du péricarde. (Arch. Mal. Coeur, 1914.)

20. *Danielopolu.*—Arch. Mal. Coeur. (1914)

21. *Esmein.* por sí o en colaboraciones varias.—Arch. Mal. Coeur. (1914)

22. *Erlanger.*—Phys. of heart-block. (Br. Med. Journ., 1906.)

23. *Erlanger.*—Phys. of heart-block in mammals. (Jo. Exper. Med., 1906.)

24. *Enriquez et Cottet.*—Presse Med. (1912)

25. *Einthoven.*—Le telecardiogramme.—Arch. Inter. Phys. (1906)

26. *Esmein.*—Les arrythmeis cardiaques. (Jo. Médicale Fr., 1906.)

27. *Esmein.*—Les tachycardies, etc. (Jour. Med. Fr., 1913.)

28. *Francon.*—Syndr. de Stokes-Adams. (Paris Medical, 1913.)

29. *Gaskell.*—The contract. of cardiac muscles. (En Schafer's text book of Phys.; Londres, 1906.)

30. *Gallavardin.*—Lyon medical. (1911.)

31. *Gallavardin.*—Jour. Med. Fr. (1912-12-13)

32. *Gallavardin*, por sí o en colaboraciones varias. (Arch. mal. coeur, 1913-14.)

33. *Grumbaum*.—Morbid Histology. (Londres: año 1912.)

34. *Gunson*.—Auric. flutter followed by paroxysmal auricular fibrillation. (Lancet, 1914.)

35. *His, menor*.—Dritter Intern. Physiol. Kongress in Bern. (1895)

36. *Heitz J.*—La forme paroxyst. de l'arrythmie compl. (Anales de Med., 1914.)

37. *Heitz J.*—Arch. mal. coeur. (1911-12-13-14.)

38. *Heitz*.—Journ. Med. Fr. (1912-13)

39. *Heitz S.*—Arch. mal. coeur. (1913-14)

40. *Hume*.—Polygraphic study of diphteria. (Heart. Vol. V, N° 1, 1913.)

41. *Hering*.—Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugethierherzens. Archi. für die gese Physiol. (Vol. 108)

42. *Hill & Flack*.—The accuracy of the obliteration method of measuring arterial pressure. (Jour. of Physiol. (Vol. 38)

43. *Hering*.—Pathologie de l'insuf. cardiaque. Autoreferat. (Arch. mal. coeur, 1914.)

44. *Hirschfelder*.—Moyens simples dans le diagnosis des mal. cardiaques. (Arch. mal. coeur, 1914.)

45. *Harvey*.—Motion of the heart and blood in animals. (Die motu cordis et sanguinis.) (Frankfort-on-Main, 1628.) (Reedición de J. M. Dent y Co.,; Londres, 1906.)

46. *Josué*.—Pres. syst. et diastolique. (Soc. med. des Hôpît., 1908.)

47. *Josué*.—La semiologie cardiaque actuelle. (París; 1914.)

48. *Josué*.—App. muse. excitat. et cond. du coeur. Auto-referat. (Arch. mal. coeur, 1914.)

49. *Janeway*.—Death and high blood-pressure. (Jo. Am. Med. Association, 1912.)

50. *Jaugeas*.—Precis de radio-diagnostic. (París; 1913.)

51. *Kent, Stanley*.—App. muse. exc. et cond. du coeur. Auto-referat. (Arch. mal. coeur, 1914.)

52. *Kent, Stanley*.—Some problems in cardiac Physiol. (Br. Med. Jo., 1914.)

53. *Kent, Stanley*.—Researchs on the mammalian heart. (Jo. of Physiol., 1893.)
54. *Keeth*.—Evol. and act. of certain musc. struct. of the heart. (Lancet, 1904.)
55. *Krauss und Nicolais*.—Das elektro kardiogramm des gesunden und kranken. (Menschen, 1910.)
56. *Lian*.—Le syndr. de l'insuf. ventr. gauche. (Presse medicale, 1912.)
57. *Lian*.—Etude graphyque et clin. du pouls yugulaire. (Presse medicale, 1912.)
58. *Lian et Lyon-Caén*.—Pouls lent, ieter. et brad. totale. (Soc. med. des Hôpitaux, 1913.)
59. *Lewis Th.*—Mechanism of the heart-beat. (Londres; 1911.)
60. *Lewis Th.*—Clinical electro-cardiography. (Londres; 1914.)
60. *Lewis Th.*—Clinical disorders of the heart-beat. (Londres; 1914.)
62. *Lewis Th.*—A lecture on auricular fibrillation. (Br. Med. Jo., 1912.)
63. *Lewis Th.*—Vagal stimul. on atrio-ventr. ryth. (Heart. Vol. V, 1914.)
64. *Lewis Th.*—Ventricul. hypertrophy. (Heart. Vol. V, 1914.)
65. *Mackenzie, James*.—Diseases of the heart. (Londres, 1912.)
66. *Mackenzie, James*.—Symptoms and its interpretations. (Londres; 1907.)
67. *Mackenzie, James*.—Auricular fibrillation. (Br. Med. Jo., 1912.)
68. *Mackenzie, James*.—Diagnosis and treatment in heart affections. (Londres; 1917.)
69. *Meek and Eyster*.—Orig. and propag. of the impulse in the heart. (Heart. Vol. V, 1912.)
70. *Martinet*.—Clin. et therap. circulatoire. (Paris, 1914.)
71. *Manoukhine*.—Le cardiogramme en decub lat. gauche. (Arch. mal. coeur, 1914.)
72. *Mendelssohn*.—Arch. coeur. (1908)
73. *Massary*.—Angor pectoris et disten. cardiaque. (Paris medic., 1912.)
74. *Merklen et Heitz*.—Ex. et semeiot. du coeur. (Paris)

75. *Merklen*.—Leçons sur les troubles fonct. du coeur. (París, 1908.)

76. *Merklen*.—En *Trat. de Med. de Brouardel et Gilbert*.

77. *Mohr-Stahelin*.—Patología interna. (Milán; año 1916.)

78. *Morquio*.—Pericarditis en los niños. (*Arch. Lat. Amer. Pediatría*, 1913.)

79. *Oliver*.—Studies on blood pressure. (*Lancet*)

80. *Pierret et Duhot*.—Syphilis du coeur. (*Echo med. du Nord*, 1912.)

81. *Pezzi et Donzelot*.—Le coeur alternant. (*Archiv. mal. coeur*, 1914.)

82. *Rathery et Lian*.—Des bradycard. nerv. (*Soc. mal. des Hôpitaux*, 1913.)

84. *Rieder-Rosenthal*.—Röntgen Kunde. (Leipzig; año 1913.)

85. *Routier*.—Disociation auriculo-ventric. dans le rhumatisme art. aigu. (*Arch. mal. coeur*, 1914.)

86. *Satterthwaite*.—Cardio-vascular diseases. (New York; 1913.)

87. *Tawara*.—Das reisleitungssystem des Säugethierherzens. (Jena; 1906.)

88. *Vaquez*.—Les arrhythmies. (París; 1911.)

89. *Vaquez*.—L'extrasystole. (*Monde med*, 1909.)

90. *Vaquez et Bordet*.—Le coeur et l'aorte. (París; 1913.)

91. *Verdon Walter*. — Jugular pulse. (*Lancet*; 1913.)

92. *Wenckebach*.—Les irregularités du coeur. (*Archiv. mal. coeur*, 1906.)

93. *Wenckebach*.—Insuf et faiblesse cardiaque. Auto-referat. (*Arch. mal. coeur*, 1914.)

94. *Waller*.—Sur l'action electr. du coeur humain. (*Arch. mal. coeur*, 1914.)

NOTA.—La bibliografía del examen funcional del riñón no se detalla por su mucha extensión.

ÍNDICE

	Páginas
PREFACIO DE LA TERCERA EDICIÓN.....	5
PREFACIO DE LA SEGUNDA EDICIÓN.....	7
PREFACIO DE LA PRIMERA EDICIÓN.....	9
I.—INTERROGATORIO DEL CARDÍACO	
A. <i>Antecedentes etiológicos</i> .—B. <i>Antecedentes subjetivos</i> : 1) de índole cardíaca; 2) de índole respiratoria; 3) de índole cerebral; 4) de índole reflejo-protectora.—C. <i>Antecedentes objetivos</i> : 1) coloración de la piel; 2) infiltración por edemas; 3) diferenciación con otros edemas; 4) la asistolia.....	17
II.—ANÁTOMO-FISIOLOGÍA CARDÍACA	
A. El corazón, sus relaciones.—B. El residuo del primitivo tubo cardíaco.—C. Las cualidades del músculo cardíaco.—D. Generalidades sobre la contracción cardíaca ..	30
III.—INSPECCIÓN	
A. <i>Inspección</i> : 1) abovedamiento; 2) depresión precordial; 3) ondulación precordial; 4) ruidos precordiales; 5) choque de la punta; 6) pulsaciones aórticas; 7) pulsaciones pulmonares; 8) redes venosas; 9) baile arterial; 10) latidos epigástricos.....	43
IV.—PALPACIÓN	
A. <i>Palpación de la región cardio-aórtica</i> : 1) choque de la punta; 2) vibraciones valvulares; 3) frémito catárico; 4) frotos pericárdicos; 5) expansión excéntrica sistólica.—B. <i>Pulso radial</i> : 1) frecuencia; 2) forma; 3) comparación de los pulsos; 4) ritmo; 5) cualidades; 6) el pulso en las afecciones cardíacas; 7) baile arterial	52

V.—PERCUSIÓN

- A. *Manera de efectuarla*: 1) el enfermo; 2) el médico; 3) el dedo o martillo percutor; 4) la mano percutida.—B. *Proyección triangular cardio-vascular*: 1) topografía torácico-circulatoria; 2) correspondencia cardio-vascular.—C. *Método de percusión*: 1) de Pottain, área cardíaca; 2) de Plesch; 3) de Goldscheider; 4) de Ebstein.—D. *Figuras de percusión normales*: 1) matitez relativa; 2) matitez absoluta; 3) variaciones fisiológicas de ambas matiteces.—E. *Modificaciones patológicas de percusión*: 1) afecciones respiratorias; 2) digestivas; 3) cardíacas; 4) aórticas; 5) pericárdica.—F. *Percusión posterior o dorsal del corazón*..... 66

VI.—AUSCULTACIÓN

- A. *Manera de efectuarla*.—B. *Auscultación normal*.—C. *La auscultación al estudio patológico*.—D. *Modificaciones de la intensidad*: 1) debilitamiento de uno o ambos tonos; 2) reforzamiento de uno o ambos tonos.—E. *Modificaciones en el número de tonos*: 1) desdoblamiento de un tono cardíaco; 2) ritmo de galope.—F. *Modificaciones del ritmo cardíaco*.—G. *Substitución de las tonos por soplos*.—H. *Soplos cardíacos*: 1) focos; 2) altura; 3) intensidad; 4) timbre; 5) propagación.—*Soplos extra-cardíacos*.—J. *Frotes pericárdicos* 94

VII.—ESTIMACIÓN DE LA SUFICIENCIA CARDÍACA

- A. *Reacción al esfuerzo*.—B. *Estudio de la presión arterial*.—C. *Medición de la presión arterial*.—D. *Presión sistólica, diastólica, diferencial*.—E. *Coefficientes de presión y trabajo*.—F. *Semiología de la presión sistólica*.—G. *Semiología de la presión diastólica*... 131

VIII.—RADIOSCOPIA

- A. *Generalidades*.—B. *Sombra cardio-vascular normal*.—C. *Sombras cardio-vasculares patológicas*: 1) variaciones de sitio; 2) de volumen; 3) modificaciones de la forma.—D. *Orto-diagrafia*..... 150

IX.—MÉTODO GRÁFICO

- A. *Instrumental usado para los trazados vasculares*.—B. *Caracteres de los trazados vasculares*: 1) pulso radial; 2) cardiograma; 3) pulso venoso yugular; 4) pulso hepático.—C. *Principios generales de electro-cardiografía*.—D. *Resultados generales de la electro-cardiografía*..... 176

- X.—CONCEPTO GENERAL DE LAS ARRITMIAS 205

XI.—LAS EXTRASÍSTOLES

A. <i>Extrasístoles o contracciones prematuras.</i> —B. <i>Sintomatología subjetiva y determinismo.</i> —C. <i>Clasificación, caracteres clínicos y gráficos:</i> 1) <i>sinusales;</i> 2) <i>auriculares;</i> 3) <i>aurículo-ventriculares;</i> 4) <i>ventriculares</i>	232
---	-----

XII.—LAS TAQUICARDIAS

A. <i>Idea de conjunto, clasificación, generalidades.</i> —B. <i>Taquicardias sinusales.</i> —C. <i>Taquicardias paroxísticas.</i>	248
--	-----

XIII.—TRASTORNOS DE LA CODUCTIBILIDAD: LA DISOCIACIÓN

A. <i>Concepto general de las bradicardias.</i> —B. <i>Bradicardias totales.</i> —C. <i>Disociación aurículo-ventricular.</i> —D. <i>Pruebas de Dehio y Josué</i>	260
---	-----

XIV.—TRASTORNO DE LA CONTRACTILIDAD

A. <i>Generalidades.</i> —B. <i>Fenómenos subjetivos.</i> —C. <i>Fenómenos objetivos</i>	272
--	-----

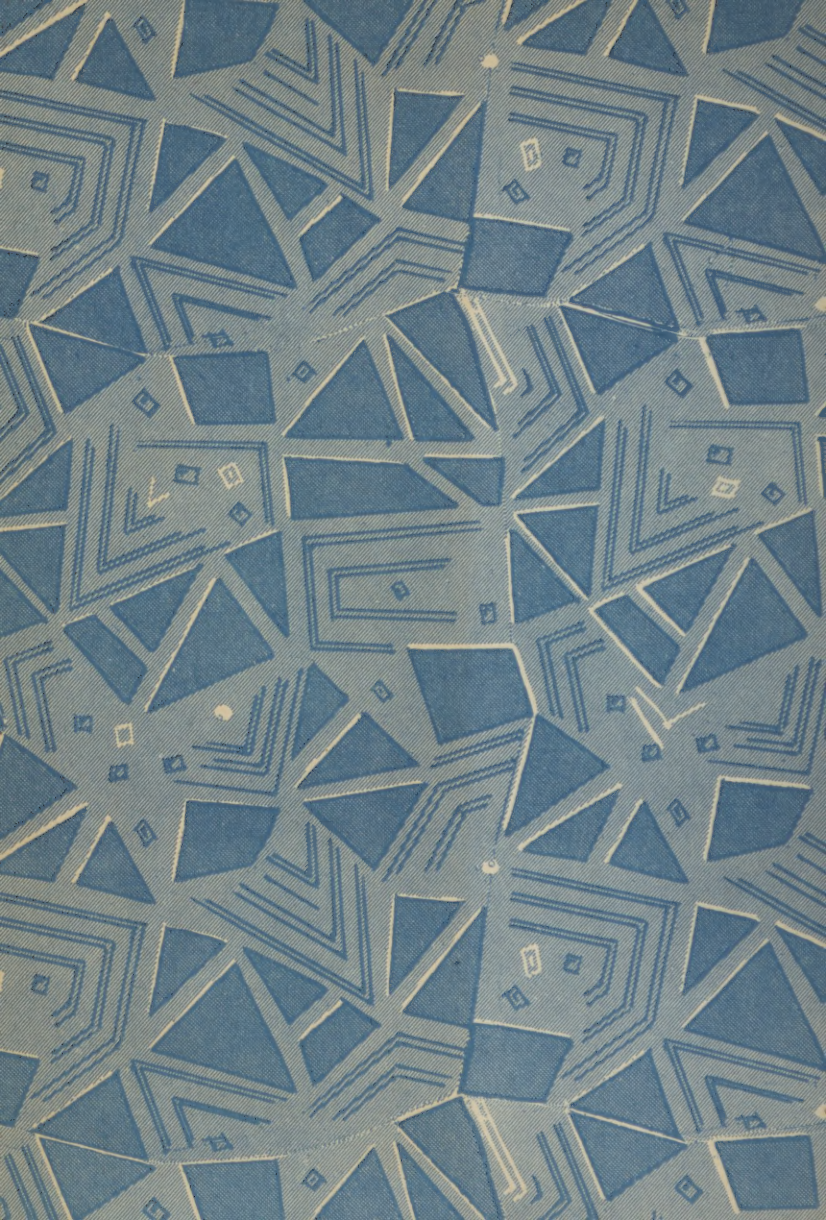
XV.—ALETEO AURICULAR 278

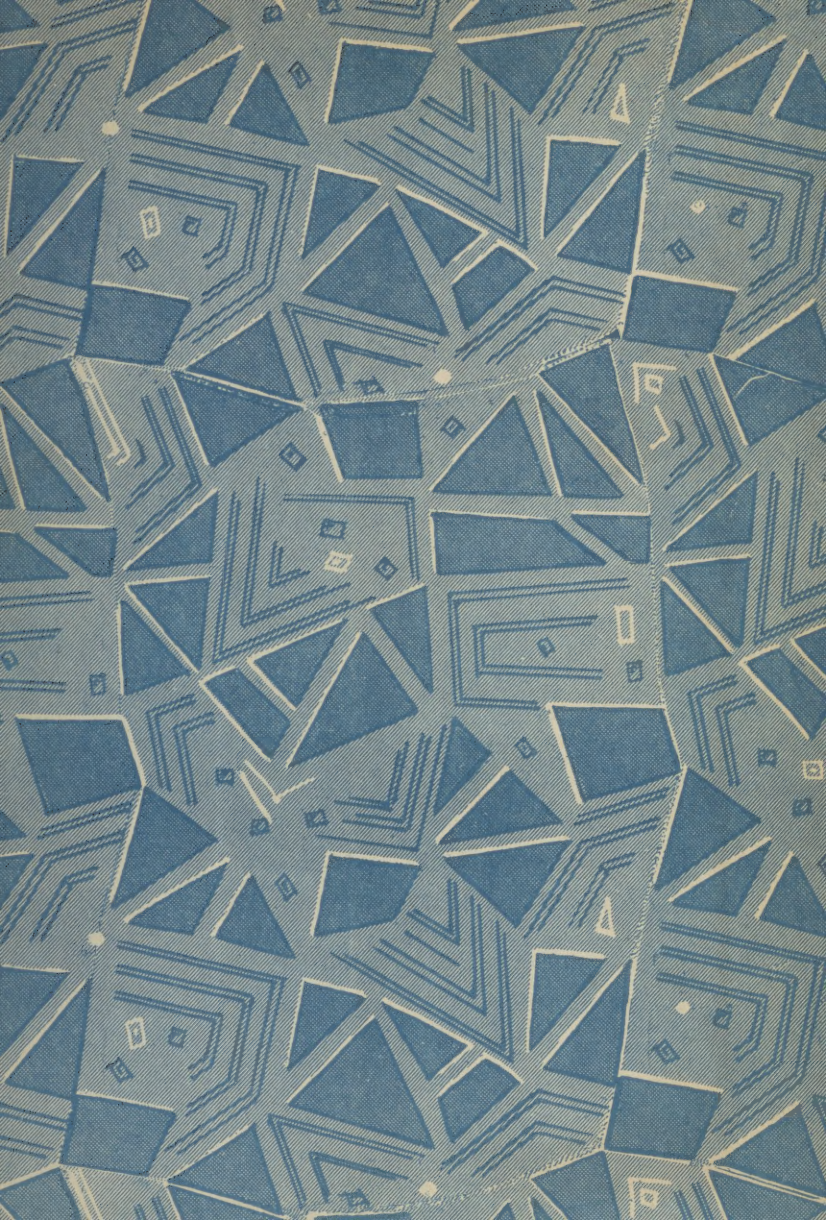
XVI.—FIBRILACIÓN AURICULAR

A. <i>Caracteres clínicos.</i> —B. <i>Caracteres gráficos.</i> —C. <i>Valor semiológico, mecanismo</i>	282
--	-----

EXAMEN FUNCIONAL DEL RIÑÓN

Métodos principales y de aplicación práctica	297
I. — Métodos derivados del examen de la orina	299
II. — Exploración de la función renal por el estudio del medio interno	316
III. — Exploración de la función renal por medio de la presión arterial	344
IV. — Exploración de la función renal por medio de eliminaciones provocadas	352
V. — Examen funcional del riñón por medio de coeficientes eliminatorios	376
VI. — Eliminaciones provocadas como medio de localización anatómica	398
Bibliografía	409





WG 141 V845s 1922

38230560R



NLM 05188867 0

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE